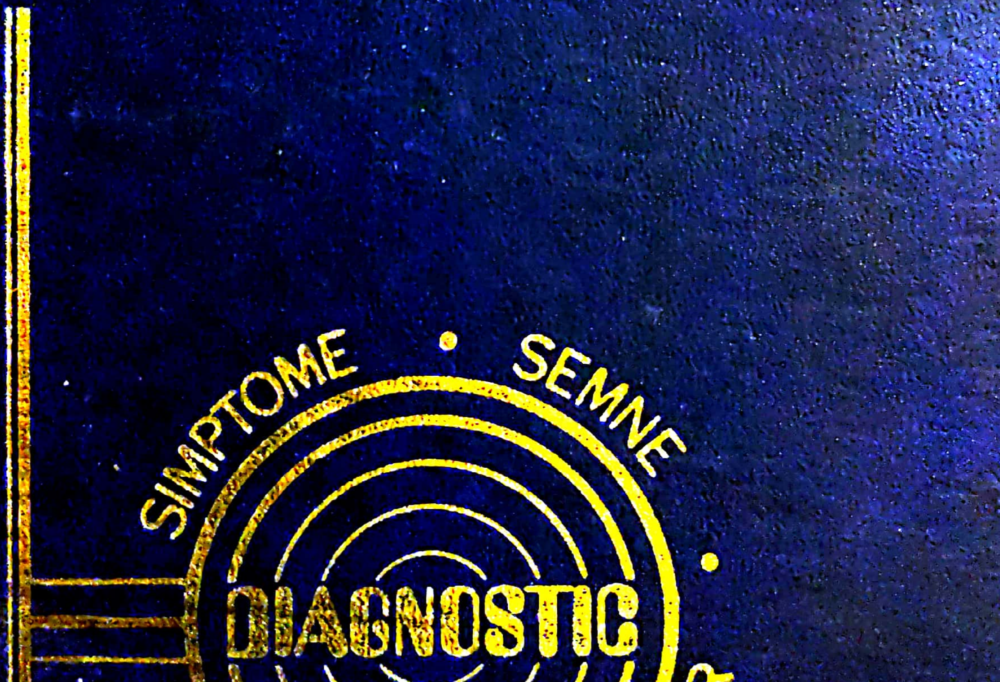
VIOREL GLIGORE

SEMIOLOGIE MEDICALĂ


SIMPTOME • SEMNE •
DIAGNOSTIC
• DATE DE LABORATOR

EDITURA DIDACTICĂ ŞI PEDAGOGICĂ

MINISTERUL EDUCAȚIEI ȘI ÎNVĂȚĂMÎNTULUI

Prof. Dr. Doc. **VIOREL GLIGORE**

colaboratori:

Dr. H. D. BOLOȘIU, șef de lucrări
Dr. I. IVANCIUC, asistent
Dr. I. M. NĂSTASE, asistent

SEMIOLOGIE MEDICALĂ

SIMPTOME • SEMNE • DATE DE LABORATOR •

DIAGNOSTIC

EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ, BUCUREȘTI — 1977

PREFAȚĂ

Semiologia Medicală este o disciplină vastă care pe lîngă valorificarea tezaurului milenar al medicinei, îmbogățit continuu de marii maeștri deschizători de noi orizonturi, cuprinde progresele științei și tehnologiei diagnostice moderne, a căror însușire și practică umană chezășuiește împlinirea personalității și vocației de medic. În pregătirea profesională a studentului medicinist ea reprezintă „coloana vertebrală" a viitorului medic.

Avînd ca obiectiv integrarea Semiologiei Medicale în contemporaneitate — păstrînd și valorificînd patrimoniul predecesorilor — conținutul, concepția și metodologia didactică a acestei discipline, au fost reconsiderate pe baza cunoștințelor actuale.

***Partea generală** a fost amplificată metodic.*

Capitolul „Primul contact al studentului/medicului cu bolnavul" dezvoltă „relația medic—bolnav", problemă de o importanță cardinală la începutul activității „ucenicilor lui Esculap".

În racordarea anamnezei la progresele medicinii, diferitele părți ale acestui capitol (istoricul bolii actuale etc.) au fost tratate și prin prisma investigației psihologice, ca parte integrantă a examenului clinic al fiecărui bolnav; numai prin această metodă poate fi cercetată „rezonanța psihică" a bolii și implicațiile stressului psiho-emoțional care poate surveni în procesul de adaptare la transformările contemporane ale mediului socio-ecologic.

Simptomele de „ordin general" (oboseala, cefaleea, frisonul etc.) au un rol important în evaluarea diferitelor boli; deoarece, în activitatea lor, studenții operează zilnic cu aceste noțiuni, am considerat că numai enumerarea lor este insuficientă, și că este necesară atît cunoașterea mecanismelor patogenetice, cît mai ales semnificația lor clinică.

„Factorii de risc", au constituit obiectul unui capitol special, deoarece — în contextul prefacerilor socio-ecologice actuale (dezvoltarea impetuoasă a urbanizării, industrializării, automatizarea, poluarea mediului înconjurător etc.) — cunoașterea rolului lor în determinismul, cît și în profilaxia unor boli, are o importanță de prim ordin.

Pentru o mai bună înțelegere și aplicare a metodelor clasice de investigație, au fost descrise „bazele fizice" ale fiecărei metode, revalorificate prin prisma cunoștințelor actuale și a posibilităților de a fi completate prin tehnologia diagnostică modernă. Avînd în vedere importanța „examinărilor complimentare de laborator", într-un alt capitol, au fost dezvoltate criteriile generale în practica investigațiilor paraclinice, valoarea lor diagnostică, precum și abuzul de investigații, riscul diagnostic.

Partea specială, structurată în capitole separate, reunește expunerea semiologiei afecțiunilor diferitelor aparate, tratată prin prisma cunoașterii discursive a diferitelor fenomene clinice. Dată fiind importanța și incidența crescută a unor boli în cadrul morbidității generale, semiologia afecțiunilor duodenului, ficatului, căilor biliare, a pancreasului endocrin și exocrin etc. a fost prezentată, în capitole aparte.

Semiologia Medicală este o disciplină complexă în cadrul căreia se valorifică cunoștințele însușite la disciplinele preclinice (Fiziologie, Biochimie, Fiziopatologie, Morfopatologie etc.) și care cuprinde un volum mare de noțiuni proprii: elementele metodelor clasice de investigație, o multitudine de simptome și semne clinice, caracteristice diferitelor boli, la care se adaugă, în număr crescînd, datele metodelor de investigație paraclinică, care toate în ansamblul lor, sînt utilizate în procesul de elaborare a diagnosticului. În acest context, sistematizarea unui material atît de vast nu a fost ușoară: lucrarea nu are, și nici nu poate avea, un caracter exhaustiv; fără îndoială că există lacune sau omisiuni, ce vor trebui revizuite în viitor.

Pentru optimizarea procesului instructiv-educativ, aplicînd principiile tehnologiei educaționale, am utilizat ca metodologie didactică, o gamă variată a materialului intuitiv și demonstrativ, care favorizează un grad mai ridicat de accesibilitate a textului; îmbinarea cuvîntului scris cu imaginea, formată din scheme dinamice sau simbolice, schițe, fotografii, planșe color, diagrame etc. prefigurează o mai bună înțelegere a fenomenelor clinice.

Lucrarea este destinată în primul rînd studenților Facultăților de Medicină Generală și Pediatrie, fără a avea pretenția să se substituie lecțiunilor clinice, cu specificul lor. În același timp, ea se adresează și studenților din anii superiori, externi și interni, precum și medicilor, cărora le oferă prilejul de a-și reîmprospăta cunoștințele clasice de semiologie.

*

Realizînd această carte – rod al muncii și experienței de o viață – în răbojul amintirilor mele de recunoștință rămîn incrustate numele maeștrilor mei în medicină internă: Profesorul Iuliu Hațieganu; Profesor E. Risack – Viena; Profesor M. Hochrein – Leipzig și Profesor

Cesare Frugoni – Roma. Gratitudinea mea se îndreaptă și spre Fundația Alexander von Humboldt, care mi-a oferit prilejul – în calitate de bursier – să-mi perfecționez studiile sub conducerea profesorilor menționați.

Pentru ajutorul dat – în mod direct sau indirect – în elaborarea acestei lucrări, exprim mulțumirile mele întregului colectiv de muncă al Clinicii Medicale II: medici, chimiști, biologi, laboranți, asistente și surori medicale, în mijlocul cărora mi-am desfășurat activitatea din ultimii 20 de ani și cu care am împărtășit bucuria succeselor și emoția îngrijorărilor inerente profesiunii de medic.

Un gînd de recunoștință muncitorilor tipografi – culegători de lumină – și colectivului de conducere de la Întreprinderea Poligrafică Cluj-Napoca.

Întreaga mea gratitudine Conducerii Ministerului Educației și Învățămîntului, Editurii Didactice și Pedagogice sub egida cărora apare această carte.

Prof. Dr. Docent VIOREL GLIGORE

INTRODUCERE

În etapa actuală a dezvoltării medicinei problema fundamentală a învățămîntului Semiologiei Medicale este de a fi integrată în contemporaneitate, în raport cu progresele științei și tehnicii moderne și cu sarcinile ocrotirii sănătății din țara noastră.

În învățămîntul medical superior Semiologia Medicală este o disciplină de bază, cu rol hotărîtor în pregătirea teoretică și activitatea practică a studenților în medicină, a viitorilor medici.

Semiologia Medicală (semeion = semn; logos = știință, studiu) se ocupă cu observația, studiul și interpretarea simptomelor și semnelor omului bolnav, cu însușirea metodelor examenului clinic (anamneză, inspecție, palpație, percuție și auscultație) și a tehnicii investigațiilor paraclinice. Din analiza valorii diagnostice a simptomelor și semnelor clinice, precum și a datelor de laborator, printr-un proces de sinteză, se elaborează diagnosticul, actul fundamental în activitatea cotidiană a medicului.

În procesul instructiv-educativ al studenților în medicină, Semiologia Medicală reprezintă o „punte de unire“ între învățămîntul preclinic și cel clinic deoarece la această disciplină se face sinteza cunoștințelor însușite la disciplinele preclinice (Anatomie, Fiziologie, Biochimie, Fiziopatologie, Morfopatologie etc.) pentru a interpreta fenomenele clinice și rezultatele investigațiilor paraclinice.

Dată fiind *funcția formatoare* și *de modelare* a Semiologiei Medicale, ea ocupă o „poziție centrală“ în dezvoltarea fondului uman și profesional al studenților din anul III; pregătirea temeinică teoretică și practică la această disciplină, constituie premiza indispensabilă și temelia sigură a eficienței procesului instructiv-educativ la toate disciplinelele clinice din anii superiori, a activității din cadrul externatului generalizat și internatului, a activității viitorului medic.

În această perspectivă, această disciplină de bază nu reprezintă o delimitare rigidă și nici o joncțiune formală în cadrul departamentului de medicină internă: **Semiologia Medicală este începutul învățămîntului clinic** — în general, și în special de Clinică Medicală — **deoarece ea reprezintă, de fapt, punctul de plecare al examenului clinic al fiecărui bolnav.**

⁂

Fondatorul Semiologiei Medicale la Facultatea de Medicină din București și în țara noastră, a fost Profesorul **I. Nanu Muscel,** care a utilizat cu virtuozitate, percuția, palparea și auscultația ca pe cele mai sigure drumuri care pot duce la diagnostic. Ulterior, învățămîntul acestei discipline a fost extins și în celelalte centre universitare din țară.

Personalități reprezentative ale Universității din Transilvania și în același timp creatorii școlii de medicină internă din Cluj-Napoca, Profesorii **I. Hațieganu** și **I. Goia,** au pus bazele învățămîntului de Semiologie Medicală în cadrul Almei Mater Napocensis în 1919 și de-a lungul anilor au creat o valoroasă tradiție care și-a cîștigat un binemeritat prestigiu în întreaga țară.

Activitatea didactică din acest domeniu a fost continuată, in timp, la Facultatea de Medicină din București, de Prof. **C. C. Dimitriu, R. Brauner, C. Păunescu, Gh. Galea** și **M. Anton**; la Facultatea de Medicină din Iași, de Prof. **C. C. Dimitriu, C. Strat** și **Gh. Crețeanu,** iar la Facultatea de Medicină din Timișoara de Prof. **A. Păunescu-Podeanu** și **Paula Zosin.**

Dată fiind valoroasa tradiție a Semiologiei Medicale din Cluj-Napoca precum și importanța și actualitatea ei în învățămîntul medical superior, am avut, in ultimele două decenii, o permanentă preocupare atit pentru perfecționarea conținutului cit și a metodelor de predare a acestei discipline. Experiența clinică, științifică și didactică de patru decenii, precum și schimburile de experiență efectuate in diferite clinici semiologice din țară (București, Iași, Timișoara) și de peste hotare: U.R.S.S., Franța, R.F. Germană, Anglia, S.U.A., India, etc., au cumulat într-o instructivă și valoroasă informare de specialitate pe plan național și internațional, de un real folos, care a facilitat confruntarea a ceea ce este vechi și depășit, cu ceea ce este nou și de perspectivă, în predarea acestei discipline fundamentale.

*
* *

În condițiile revoluției științifico-tehnice actuale, într-o lume în dezvoltare și transformare accelerată, creșterea vertiginoasă a volumului cunoștințelor impune și Semiologiei Medicale realizarea unei „economii" a cunoștințelor, în sensul unui echilibru între volumul imens al cunoștințelor noi, selecționarea și sistematizarea lor, în raport cu instruirea și educația clinică a studentului medicinist. Printr-un efort permanent orientat spre actualizarea conținutului și perfecționarea sistemului de predare și efectuare a stagiului clinic, aceste cunoștințe selecționate și sistematizate, trebuiesc temeinic învățate și, mai ales, să fie practicate cu eficiență, realizînd în mod permanent dezideratul unei legături organice — o sudură — între teorie și practică.

În această ordine de idei, din punct de vedere psiho-pedagogic trebuie acordată o atenție deosebită, pe de o parte, procesului normal de asimilare a volumului mare de noțiuni și tehnici din cadrul Semiologiei Medicale, iar pe de altă parte, anumitor particularități și dificultăți inerente acestui învățămînt. Toți acești factori, în ansamblul lor, solicită din plin facultățile intelectuale ale studenților din anul III într-un timp care reprezintă totodată și o perioadă de adaptare la specificul activității clinice. La început, învățămîntul Semiologiei Medicale intîmpină unele dificultăți datorită faptului că este o disciplină analitică vastă, cu o multitudine de noțiuni noi, un adevărat „nou vocabular" cu termeni medicali — care se referă la simptomele și semnele prin care se manifestă diferitele boli —, a căror semnificație nu este încă cunoscută de studenții din anul III. Dacă anumite noțiuni trebuiesc memorizate, nu trebuie să uităm că, de obicei, capacitatea de memorizare este limitată; ca un corolar, în procesul instructiv-educativ este necesar să se pună accentul pe avantajele raționamentului față de dependența de memorie. Să nu ne adresăm deci, numai memoriei, care — uneori — sufocă gîndirea! Se vor face toate eforturile pentru dezvoltarea spiritului critic și a puterii de judecată a fiecărui student, avînd ca obiectiv formarea unei „gîndiri clinice" și crearea unui „potențial de dezvoltare".

Este deosebit de îmbucurătoare constatarea, că dificultățile inerente începutului diminuă și treptat încep să dispară, odată cu însușirea și practicarea propriu-zisă a metodelor clasice de examinare a bolnavului (anamneză, inspecție, palpare, percuție, auscultație) cînd această disciplină devine nu numai interesantă, ci atractivă și chiar captivantă. Angajarea plenară în practica acestor metode oferă studentului începător

„bucuria cunoașterii" diferitelor fenomene pe care le observă în clinică și a valorilor diagnostice. În această optică, un deziderat primordial și permanent în învățămîntul acestei discipline, este stimularea interesului studenților, față de însușirea temeinică a diferitelor metode de examinare, demonstrîndu-le importanța fiecărei metode, pentru a se convinge de necesitatea și utilitatea ei în practica medicală.

*

* *

Progresele științelor fundamentale (biologia, biochimia, biofizica, etc.) au generat și progresul disciplinelor clinice. Patologia funcțională, nervistă, chimică au schimbat profund concepția noastră despre boli. Pe de altă parte, în ultimele decenii, sub influența modificărilor factorilor de mediu, inclusiv a mediului social, a modificării terenului și a reactivității organismului, a influenței agenților terapeutici etc., actualmente asistăm la **o nouă patomorfoză**. Experiența clinică ne-a demonstrat că tablourile clinice „clasice" ale unor boli nu au fost imuabile, că de fapt ele s-au modificat, că însăși evoluția bolilor a suferit anumite modificări.

În cadrul progreselor disciplinelor clinice, și dezvoltarea Semiologiei Medicale a fost și este supusă unui progres continuu, unei perfecționări neincetate. Prin urmare, se desprinde faptul, că atît conținutul acestei discipline, cît și metodele ei de predare nu pot fi statice și imuabile, deoarece ele sînt indisolubil legate de progresele continui din domeniul științelor medicale.

În decursul ultimelor decenii, odată cu dezvoltarea progresivă a tehnologiei și introducerea unui vast arsenal tehnic în medicină (diferitele examinări de laborator, radiologie, electrocardiografie, endoscopie, biopsie, electroencefalografie, electronomicroscopie, explorări izotopice, cateterisme, ordinatoare etc.) activitatea clinică și de cercetare a cîștigat noi valențe și utilizează o serie întreagă de noi **criterii numerice,** standardizate — date de laborator — de o valoare inestimabilă, în diagnosticul și tratamentul bolilor. Astfel, odată cu proliferarea examinărilor complimentare de laborator generate de tehnologia diagnostică, medicina contemporană a fost confruntată cu o serie de probleme, de o importanță cardinală, în ce privește conținutul, metodologia clinică și etica medicală.

Pe lîngă progresele imense în dezvoltarea științelor medicale, respectiv în cunoașterea științifică autentică a etiopatogenezei diferitelor boli, cu consecințe hotărîtoare în diagnostic, terapie și profilaxie, tehnologia medicală contemporană a indus riscul anumitor aspecte negative.

Datorită faptului că arsenalul tehnico-medical modern permite identificarea unor boli cu o mai mare precizie diagnostică, comparativ cu metodele semiologiei clasice, noile criterii numerice au fost adeseori preferate, încît datele clinice au pierdut, puțin cîte puțin, din importanța lor. Posibilitatea investigării oricărui organ, prin cele mai obiective metode tehnice, a perfecționat și simplificat munca medicului, dar în același timp, a generat, într-o anumită măsură, și o îndepărtare a medicului de bolnav. Uneori fascinați, alteori obnubilați de performanța și spectaculozitatea tehnologiei diagnostice, unii studenți în medicină și medici începători au tendința regretabilă de a supraevalua „datele de laborator" și simultan, de a subevalua importanța examenului clinic tradițional al bolnavului. Unii medici ajung în situația paradoxală „de a nu mai vedea bolnavul" din cauza aparatelor, a numeroaselor buletine de laborator, trasee electrocardio-electroencefalografice, colecistografii, scintigrame etc. Supraestimînd rezultatele tehnologiei diagnostice, există tendința de a crede că aparatele și tehnicile moderne, ordinatoarele, vor înlocui, cu timpul, examenul clinic și procesele mintale necesare în elaborarea diagnosticului. Este evident că astfel de speranțe sînt sortite dezamăgirii din cauza înțelegerii greșite a noțiunii „diagnostic" ce are și semnificația largă de „înțelegere umană", care implică deci, în mod necesar și obligator, relații umane!

În acest context, în ritmul accelerat și trepidant al vieții moderne, anamneza și examenul obiectiv au fost adeseori „scurt-circuitate", trecute pe al II-lea plan sau neglijate, fiind considerate mai mult ca un element de decor al unui „ceremonial amputat și funcționăresc" destinat să dovedească, într-o oarecare măsură, preocuparea medicului față de bolnav. Depersonalizînd **relația medic–bolnav** și transformînd-o în **relație medic–aparat**, constelația acestor factori diminuă sau anihilează importanța **observației clinice** științifice care constituie **baza cunoașterii medicale** și a formării **simțului clinic**, „acel atribut fără de care medicul riscă să rămînă un simplu meșteșugar" *(P. Brînzeu)*.

În aceste condiții există tendința ca diagnosticul **clinic** să fie înlocuit, în mod progresiv, cu un act **tehnologic**, încercîndu-se un diagnostic **automat**, fără ca medicul să mai considere necesar să examineze bolnavul.

Astfel s-a ajuns la așa-numita „criză a medicinei" la noțiunea de „dezumanizare" a medicinei. Practica medicală s-a văzut confruntată cu problema primordialității clinicei sau a laboratorului. Au existat chiar tendințe de revendicare a unei hegemonii a investigațiilor de laborator față de clinică. Analiza teoretică și experiența clinică au demonstrat însă că anamneza, examenul obiectiv și investigațiile de laborator reprezintă, în esență, o unitate dialectică fără care nu poate fi conceput scopul medicinei. În nici un caz clinica și laboratorul nu pot fi considerate opuse, deoarece ele se completează reciproc și eficient. Întotdeauna examenul clinic precede investigațiile de laborator, deoarece el conferă medicului capacitatea de a selecționa și ierarhiza metodele de explorare necesare; numai examenul clinic permite individualizarea utilizării diferitelor metode, pentru ca în cadrul prudenței clinice și a prudenței tehnice să se prevină „riscul diagnostic".

Pe de altă parte, experiența clinică cotidiană ne demonstrează, convingător, că imensele progrese din domeniul diagnosticului și terapeuticei, generate de utilizarea judicioasă a metodelor tehnologiei diagnostice, au făcut ca medicina contemporană să fie mai eficientă și totodată „mai umană"!

Dezumanizarea medicinei se petrece numai atunci cînd investigațiile tehnologice sînt utilizate fără discernămînt, fără respectarea regulilor clinice și a eticii medicale!

În acest context, este de remarcat că metodele arsenalului tehnic medical modern ne oferă, astăzi, posibilitatea de a stabili un „diagnostic presimptomatic", adică în stadiul preclinic al îmbolnăvirii, cînd nu sînt încă prezente simptomele și semnele clinice caracteristice bolii respective. Diagnosticul presimptomatic are o însemnătate primordială în profilaxia diferitelor boli.

În același timp investigațiile tehnologiei diagnostice moderne au generat un adevărat „reviriment" științific în Semiologia Medicală, **o revalorificare a metodelor clasice de investigație,** printr-o cunoaștere discursivă – prin excelență științifică – a mecanismelor patogenetice care prezidează apariția manifestărilor clinice ale bolii. Metodele Semiologiei Medicale apar astăzi într-o lumină nouă: cunoscîndu-se cauzele, substratul morfologic și mecanismele lor de producere, simptomele și semnele clinice au calitatea de a fi „științifice", și acest fapt le conferă o mai mare valoare diagnostică. Comparativ cu situația din trecut, examenul clinic tradițional revalorificat, are actualmente o mai mare putere de afirmare, conferă medicului mai multă încredere în capacitatea sa profesională, mai multă siguranță în elaborarea diagnosticului. Examenul clinic bazat pe metodele clasice de investigație, constituie un ajutor concret, de o incomensurabilă valoare în activitatea cotidiană a fiecărui medic, în special a medicului de medicină generală (omnipractician), mai ales, atunci, cînd nu există posibilitatea efectuării examenelor tehnologice . . . în mediul rural, la domiciliul unui bolnav, într-o reuniune publică, la stadion, teatru, într-o excursie sau în timpul unei călătorii cu trenul sau automobilul etc., şi în mod deosebit, în faţa unei urgenţe medicale.

Tocmai în aceste circumstanţe, în primul moment, medicul nu poate conta decît pe examenul clinic, care — avînd avantajul că nu necesită o dotare specială — în astfel de împrejurări, este încă sursa esenţială, dacă nu unică, a datelor clinice, nu numai necesare ci şi indispensabile, pentru primul ajutor.

În concluzie, metodele clasice ale Semiologiei Medicale, revalorificate pe baze ştiinţifice, îşi păstrează şi actualmente incontestabila lor valoare, în practica medicală, deoarece chiar cu ajutorul celor mai perfecte metode de diagnostic ale tehnologiei contemporane, fără anamneză şi examen obiectiv nu poate fi elaborat un diagnostic complet.

* * *

Învăţămîntul de Semiologie Medicală este fundamentat pe concepţia biologică, a unităţii organismului cu mediul înconjurător prin intermediul sistemului nervos central sub influenţa scoarţei cerebrale. În contextul acestei concepţii integraliste, care priveşte organismul ca un tot unitar, diferitele simptome şi semne clinice sînt manifestările locale ale unei boli generale, care interesează întreg organismul. Odată cu dezvoltarea medicinii pe bazele concepţiei materialist-dialectice şi datorită extinderii tehnologiei diagnostice moderne, s-a ajuns la cunoaşterea cauzelor şi mecanismelor patogenetice a celor mai multe îmbolnăviri, încît Semiologia Medicală ca disciplină fenomenologică, cu caracter de observaţie şi descriptiv s-a transformat într-o **Semiologie interpretativă** fundamentată pe cunoştinţele de fiziopatologie şi biochimie, care oferă „cheia“ interpretării ştiinţifice a fenomenelor clinice.

Şi într-adevăr, actualmente, graţie progreselor fiziopatologiei, nu mai rămînem „la suprafaţa faptelor“ în postura de „arhivari ai fenomenelor clinice“ *(I. P. Pavlov)*, care, în trecut erau doar înregistrate, ci sîntem în situaţia de a cunoaşte „tainele apariţiei“ şi interpretarea manifestărilor clinice caracteristice diferitelor boli. Simpla „consemnare“ a simptomelor şi semnelor fără a le interpreta clinic, echivalează cu diminuarea semnificaţiei lor diagnostice. În această optică, dezideratul primordial al Semiologiei Medicale contemporane este ca **fiecare simptom**, fiecare **semn clinic** şi fiecare **rezultat** al investigaţiilor paraclinice să fie **interpretate clinic de pe poziţii ştiinţifice.**

În acelaşi timp, această disciplină nu se mai poate limita la descrierea şi studiul fenomenelor clinice care conturează tabloul clinic al bolilor constituite, în faza modificărilor organice, ireversibile. În epoca actuală, a orientării profilactice a medicinei se impune, din ce în ce mai mult, dezideratul cunoaşterii tulburărilor funcţionale din **stadiul preclinic** al îmbolnăvirii, pentru stabilirea unui **diagnostic precoce** — şi chiar un **diagnostic presimptomatic** — al bolilor în general şi îndeosebi al celor cu un potenţial de reversibilitate. Ca urmare, rezultă necesitatea şi importanţa utilizării metodelor moderne de investigaţie, cu ajutorul cărora se pot pune în evidenţă modificările bioumorale, electrocardiografice etc., caracteristice tulburărilor funcţionale — ca reacţii de adaptare sau compensare — din faza iniţială a diferitelor boli. Prin urmare, actualmente, obiectivul recunoaşterii bolilor se deplasează de la diagnosticul în faza clinică înspre **diagnosticul în faza preclinică** a îmbolnăvirii.

O altă preocupare fundamentală a acestei discipline este **integrarea noțiunii de profilaxie** în pregătirea teoretică și practică a studenților din anul III, încă de la începutul inițierii lor în activitatea clinică. Atît la cursuri, cît și la stagii, în cadrul anamnezei privind antecedentele, analiza condițiilor de muncă și de viață, istoricul bolii actuale etc. există multiple posibilități de a demonstra **rolul factorilor de risc,** din mediul bio-fizico-social, a fondului genetic etc., în determinismul unor boli, și totodată de a se releva **rolul major al cunoașterii lor în profilaxie.**

* * *

Dată fiind „poziția centrală" a Semiologiei Medicale în învățămîntul medical superior, prin funcția sa formativă și de modelare, ea se înscrie în prim plan ca o **disciplină educativă.**

În această viziune, perfecționarea procesului instructiv-educativ are la bază principiile și metodele pedagogiei moderne, — și în special îmbinarea organică a celor trei activități fundamentale „instrucție—cercetare—producție", adaptate la specificul acestei discipline.

Cursurile nu reprezintă o expunere cu înșiruirea diferitelor date, care se găsesc de altfel și în manuale. **Lecția clinică** cu prezentarea de bolnavi, completată prin utilizarea metodelor audio-vizuale (diferite scheme, planșe color și diapozitive cu un bogat material iconografic, prezentarea stereofonică a zgomotelor, suflurilor cardiace etc., filme medicale didactice etc.), folosirea procedeelor care au ca scop stimularea raționamentului clinic — în cadrul dialogului permanent cu participarea activă a studenților din amfiteatru —, au o eficiență didactică maximă.

Învățămîntul programat prin sondajul scris, reprezintă de asemenea o metodă deosebit de eficientă în învățămîntul semiologiei, deoarece oferă posibilitatea de a cunoaște permanent nivelul de pregătire a studenților; stimulînd pregătirea ritmică, se evită stagnarea în procesul de învățare și formare profesională, și astfel se realizează profilaxia rebuturilor.

Pe lîngă învățămîntul de masă din amfiteatru, învățămîntul de Semiologie trebuie personalizat și individualizat, ceea ce este posibil numai în cadrul stagiului clinic. Un principiu fundamental în învățămîntul acestei discipline este **sincronizarea cursului cu stagiul clinic,** realizîndu-se astfel o legătură organică între teorie și practică. **Stagiile au un caracter exclusiv practic,** atît sub raportul anamnezei, al examenului obiectiv, cît și a investigațiilor de laborator. S-a constatat că un obstacol serios în calea eforturilor inițiale ale activității studentului din anul III este reprezentat de nesiguranța sa în „noul rol" din cauza lipsei de experiență. Învățarea „artei" examenului clinic, **cîștigarea unei experiențe personale** se face în cadrul stagiului clinic, la patul bolnavului, care reprezintă, în esență, **atelierul-școală** în care se realizează plenar dezideratul major al învățămîntului contemporan — „învățămînt—cercetare—producție" — care se desfășoară unitar: „se învață muncind și se muncește învățînd". Activitatea practică a studentului în cadrul stagiului clinic reprezintă de fapt, una dintre cele mai fructuoase forme de **educare prin muncă concretă,** care este utilă atît în formarea lui profesională, cît și bolnavului. Participarea nemijlocită la întreaga activitate clinică, contactul direct cu bolnavul schimbă psihologia studentului, se dezvoltă capacitatea de orientare și discernămînt profesional, spiritul de responsabilitate medicală și autodisciplină în muncă . . . este preludiul activității sale viitoare.

În timpul stagiului clinic, în **raportul de cooperare în muncă,** dintre studenți și cadrele didactice — la început — se pune accentul pe educația senzorială: observaţie, însuşirea manualităţii de practicare corectă a metodelor clasice de examinare (palpare, percuţie, auscultaţie), pentru a dezvolta „iscusinţa" mîinilor şi simultan de a activa isteţimea şi gîndirea studentului. În „Discurs despre inteligenţa mîinilor" *M. Maliţa*, menţiona:

> „Isteţimea mîinilor este o mare achiziţie a omenirii. O mînuire corectă şi rapidă concentrează într-o mică fracţiune de timp foarte multă gîndire bună, ceea ce le îndreptăţeşte să fie considerate sediu de inteligenţă. Priceperea mîinilor este chiar expresia cea mai curată a inteligenţei noastre practice, adică a gîndirii care acţionează, creează şi transformă".

Insistînd asupra educării „semiologice" a simţurilor, este necesar să învăţăm pe studenţi să observe, să analizeze; nu numai să privească ... ci „şi să vadă" ... să palpeze, să percute etc. în mod corect, cu rigurozitate, pentru a obţine date autentice cu ajutorul cărora să înţeleagă, să cunoască şi să interpreteze diferitele fenomene clinice, să cunoască valoarea lor diagnostică.

Metodologia stagiului clinic se va baza pe participarea conştientă a studentului în procesul său de formare profesională. Prin **studiu individual** permanent studentul îşi va însuşi temeinic **cunoştinţele teoretice care vor fi corelate cu activitatea practică independentă,** cu efortul euristic propriu, cu stimularea iniţiativei, a raţionamentului clinic şi a „gîndirii medicale", adică, a modului cum se aplică cunoştinţele medicale, teoretice şi practice în rezolvarea problemelor de diagnostic şi tratament ale unui bolnav. În salonul cu bolnavi — locul de formare al medicului — observaţia clinică dinamică a unui cît mai mare număr de bolnavi este izvorul inepuizabil de experienţă clinică. „Nici o altă ştiinţă nu necesită atîtea simţuri ca medicina" *(Corvisard)*. În timpul activităţii practice din cadrul stagiului clinic, simultan cu educarea simţurilor, studentul cîştigă experienţă clinică şi dobîndeşte un nou simţ: **simţul clinic** — „aptitudinea clinicianului de a evalua cît mai repede şi cît mai complet o situaţie patologică" *(P. Brînzeu)*.

Alte metode importante prin care această disciplină îşi validează funcţia formativă şi educativă, sînt reprezentate de **demonstraţiile clinice** şi **seminariile problematizate.** Prezentarea de bolnavi de către cadrele didactice cu participarea activă a studenţilor, le oferă acestora posibilitatea observării nemijlocite a unor fenomene clinice, analiza lor critică şi înţelegerea lor. Se interpretează mecanismele de producere a unor simptome şi semne clinice şi totodată se reliefează importanţa lor în recunoaşterea organului în suferinţă şi a bolii. Este necesar să se aprecieze suferinţa unui organ, dar în acelaşi timp se relevă pericolele concepţiei localiciste despre boală. Pe baza concepţiei integraliste a organismului uman, ca un tot unitar, se demonstrează importanţa cunoaşterii interrelaţiilor fiziopatologice dintre organe şi sisteme în diferite stări patologice. Studenţii au, astfel, prilejul de a constata şi a se convinge că folosirea cunoştinţelor dobîndite reprezintă un mijloc de cunoaştere prin propria lor activitate şi în acelaşi timp o metodă de a stabili, în mod independent, anumite concluzii. Se demonstrează, deci, legătura dintre cunoştinţe, metodele de investigaţie şi practica medicală.

* * *

Studiul Semiologiei Medicale se face în două faze succesive: faza analitică şi faza sintetică.

Prima etapă a **fazei analitice** constă în adunarea materialului concret pe baza anamnezei, examenului obiectiv şi a investigaţiilor de laborator. În această fază (de analiză) se efectuează un studiu sistematic al fiecărui simptom şi semn clinic, în parte, ca şi manifestări componente ale unei boli. Înţelegerea semnificaţiei clinice a datelor constatate (cianoză, edem, matitate, timpanism, caracterele sputei, modificări ale compoziţiei urinei, modificări dimensionale ale inimii sau ficatului etc.) nu este posibilă fără cunoaşterea modificărilor patologice apărute în structura şi funcţiile organelor în suferinţă.

In această fază de analiză, în faţa multitudinei de date noi, simptome, semne şi date de laborator, care apar la prima impresie ca izolate — fără legătură între ele — studentul din anul III de studii este într-o oarecare măsură dezorientat, deoarece se găseşte, la început, într-un stadiu, aparent, excesiv de analitic al gîndirii; acest fapt creează dificultăţi în procesul instructiv. Depăşirea acestui impas, se realizează prin efortul euristic permanent al fiecărui student, ca prin studiu perseverent şi practica medicală să dobîndească **capacitatea de analiză şi sinteză** în activitatea sa profesională. Cu cît cunoştinţele medicale vor fi mai bogate şi multilaterale, cu atît interpretarea fenomenelor clinice va fi mai corectă, ştiinţifică, iar ipoteza diagnosticului, elaborată pe baza datelor constatate, va fi mai reală.

Aplicînd concepţia materialismului dialectic, în procesul cunoaşterii din cadrul activităţii clinice, **analiza** constituie o metodă de cercetare, prealabilă şi indispensabilă, în studiul fenomenelor clinice, în parte; dar *analiza nu poate fi ruptă, nici-odată, de sinteză,* de care este legată indestructibil, organic.

În **faza de sinteză,** pe baza unităţii dialectice dintre analiză şi sinteză, diferitele fenomene clinice „analizate" fiecare, în parte, sînt „reunite" în cadrul interrelaţiilor fizio-patologice dintre ele, a trecerii de la particular la general, de la simplu la compus, pentru a ajunge la înţelegerea bolii ca o suferinţă a întregului organism. Analizînd fenomenele clinice, mecanismele lor de producere, pe baza cunoştinţelor despre procesele patologice şi făcînd **sinteza** lor, studentul va constata că diferitele simptome, datorate anumitor cauze, apar grupate şi într-o succesiune cronologică, că între simptome există o corelaţie, şi prin acest raţionament clinic se ajunge la anumite „concluzii" privind modificările patologice funcţionale şi structurale ale organului lezat în cadrul unei boli.

Considerînd boala ca un proces dinamic, în faze succesive, în raport cu evoluţia procesului patologic, simptomele şi semnele clinice caracteristice, au o anumită succesiune cronologică şi o interdependenţă în apariţia lor în timp, realizînd un complex de simptome şi semne, care apar împreună în cursul unei boli, dîndu-i nota caracteristică. Acest complex de elemente de diagnostic este denumit **sindrom.**

În viziunea semiologică, **sindromul** — noţiune cu o sferă mai largă — înglobează mai multe simptome şi semne asociate, care se impun, care apar „grupate" sub influenţa mai multor factori şi în anumite condiţii. În cadrul acestui complex de simptome şi semne există întotdeauna un „element comun" caracteristic, în timp ce substratul morfopatologic şi mecanismele lor de producere sînt diferite. Sindromul nu trebuie confundat cu o „sumă" sau o „listă" de simptome, semne şi date de laborator, ci trebuie considerat ca un „complex structurat" de manifestări simultane, ca o **sinteză de date** obţinute din observaţia cazurilor particulare şi individuale *(V. Săhleanu).*

* * *

Invăţămîntul Semiologiei Medicale are o deosebită importanţă şi pentru studenţii **Facultăţii de Pediatrie.**

In activitatea din Clinica de Pediatrie, anamneza, examenul obiectiv, cît şi procesul de elaborare a diagnosticului se desfăşoară în condiţii deosebite, mai complexe și uneori mai dificile, comparativ cu clinica adultului. Și într-adevăr, de cele mai multe ori, micul pacient – copilul – nu poate relata precis toate suferințele sale; în mod frecvent anamneza este indirectă, deoarece aparține părinților și este, deci, mai puțin fidelă. La copii, atît anxietatea cit și durerile au alte dimensiuni. Pe de altă parte, copiilor le lipsește, într-o oarecare măsură, posibilitatea de a analiza concret și a descrie precis diferitele senzații dureroase; ei nu au încă suficient de dezvoltată capacitatea de a atribui anumitor simptome și semne, semnificația lor reală.

În acest context, studiul Semiologiei Medicale în clinica adultului, oferă studenților Facultății de Pediatrie, condiții optime de instruire, deoarece bolnavul adult colaborează mai activ și mai conștient cu medicul; în același timp, posibilitățile de însușire a metodelor clasice de investigație sînt mai mari, mai eficiente. Astfel, pe această cale, se realizează o bună pregătire pentru învățămîntul de pediatrie.

* * *

Aplicînd consecvent principiile integrării – „învățămînt–cercetare–producție" – în procesul de formare și educare a studentului în cadrul Semiologiei Medicale, prin cunoașterea științifică a fenomenelor clinice, aplicarea corectă atît a tehnicei de examinare a bolnavului, cît și a tehnologiei diagnostice, prin dezvoltarea „capacitășii de analiză și sinteză", se creează premizele activității viitorului medic, pe care o va desfășura cu competență, conștiință și responsabilitate; cu demnitate, abnegație și dăruire, pentru a fi la înălțimea îndatoririlor profesiunei de medic, în spiritul umanismului socialist.

Prof. Dr. Docent VIOREL GLIGORE

PARTEA GENERALĂ

PRIMUL CONTACT AL STUDENTULUI/MEDICULUI CU BOLNAVUL
EXPLORAREA INDIRECTĂ
EXPLORAREA DIRECTĂ
STAREA PREZENTĂ
INSPECȚIA GENERALĂ
PALPAREA GANGLIONILOR

PRIMUL CONTACT AL STUDENTULUI/MEDICULUI CU BOLNAVUL

Medicina este în acelaşi timp ştiinţă şi artă în practica umană. În desfăşurarea oricărui act medical, pe lîngă cunoştinţele care se referă la boală, este absolut indispensabil ca medicul să dea dovadă de comprehensiune faţă de om, — de „persoana care e atinsă de boală" (Paracelsus), cu importante implicaţii de ordin psihologic, psiho-somatic şi social.

Astfel, orice act medical se înscrie în cadrul unei relaţii interpersonale, ca o „relaţie interumană".

Relaţia medic-bolnav. (Studentul în medicină e considerat medic în devenire!) *Primul contact al studentului/medicului cu bolnavul are o însemnătate covîrşitoare în stabilirea unuia dintre cei mai importanţi factori ai actului medical: relaţia medic-bolnav.*

În cadrul primei întîlniri dintre medic şi bolnav, prima impresie decide calitatea afectivă a acestei relaţii: ea influenţează în mod permanent atmosfera de încredere sau dimpotrivă, de nelinişte, de simpatie sau în sens invers, de antipatie, în care se va desfăşura actul medical.

Orice boală afectează fiinţa umană în totalitatea ei, şi este o constatare de ordin general, că oamenii reacţionează în mod diferit cînd sînt bolnavi, în comparaţie cu situaţia cînd sînt sănătoşi; diferitele afecţiuni organice modifică tonusul emoţional, comportamentul, personalitatea bolnavilor.

De obicei, în enorma majoritate a cazurilor, relaţia medic-bolnav se datoreşte iniţiativei bolnavului, care solicită ajutor, fiind într-o stare de tensiune afectivă deosebită. Boala generează panică, iar bolnavul confruntat cu cele mai mari dificultăţi de ordin psihologic, este dominat de anxietate.

În aceste circumstanţe, actul medical nu poate fi redus şi nu constă numai din valorificarea cunoştinţelor referitoare la simptomele şi semnele unei boli, ci şi din cunoaşterea rezonanţei psihice pe care o au fenomenele somatice, a fenomenelor subiective pe care le „trăieşte" bolnavul. Astfel, în relaţia medic-bolnav intervine — ca o punte — „al treilea factor" (F.M.Loomis) reprezentat de comprehensiune, adică de o „comunicare" fundamentată pe comuniune afectivă şi reciprocitate, cu rol important în eliberarea bolnavului de anxietate.

În concluzie, este necesar şi obligator ca medicul, din primul moment al întîlnirii cu bolnavul, să acorde întreaga sa atenţie nu numai „bolii", ci şi „omului bolnav" şi să cunoască şi să trateze această dualitate „reunită" în aceeaşi fiinţă umană.

În general, în cadrul activităţii practice medicale, după P.R. Schneider, se pot distinge două tipuri (modele) ale relaţei medic-bolnav:

1. **Relaţia medic-bolnav de tip tehnic** (*„modelul ştiinţific") în care* boala *devine „obiectul ştiinţific" al investigaţiei. Fiind dominată de medicul-tehnician, relaţia interpersonală este diminuată sau minimalizată, avînd,*

uneori, un caracter restrictiv. Pacientul devine „un obiect" de studiu, iar medicul nu va avea ca partener al actului medical „un om bolnav", ci „un om purtător al unei boli". Acest tip de relație medic-bolnav se întîlnește în unele specialități (oftalmologie, otorinolaringologie, urologie, ginecologie, traumatologie etc.) unde bolnavul vine, sau este trimis de un alt medic, pentru o afecțiune bine localizată și individualizată.

2. **Relația medic-bolnav de tip psihanalitic** *(modelul analizei psihosomatice) se desfășoară după tehnica „ascultării deschise", care va permite — pe lîngă cunoașterea simptomelor de ordin somatic — și investigarea vieții emoționale și conflictuale a bolnavului. Este vorba de o relație interpersonală, într-un context social cu totul deosebit, care se desfășoară pe anumite coordonate ce diferă total de contactul social obișnuit cotidian, a două persoane, fără legături subiective:* pacientul *— omul, în „situația de a fi bolnav", solicită ajutorul unui alt om, —* medicul, *investit cu competență și prestigiu profesional, căruia i se acordă o încredere totală. De cele mai multe ori, pacientul și medicul, sînt două persoane care erau mai înainte „străine", dar care, simultan, vin unul în întîmpinarea celuilalt, avînd un obiectiv comun: restabilirea stării de sănătate, alinarea suferințelor. Ambii caută să depășească rapid acest impas „de moment" prin a stabili* relații de cooperare *care se vor dezvolta într-o atmosferă de încredere mutuală și de comunicare afectivă pozitivă.*

Acest model psihanalitic stabilește o relație interpersonală bazată pe o reciprocitate afectivă, *care va avea ca rezultat o apropiere între medic și bolnav: pe lîngă simptomele de ordin somatic, bolnavul va relata medicului și emoțiile, tulburările, neliniștile sale de ordin psihic și în consecință actul medical se va desfășura în condiții favorabile. Acest tip de relație medic-bolnav se stabilește, de obicei, în spital.*

În activitatea sa cotidiană, medicul generalist (omnipracticianul) utilizează, în general, ambele modele — după necesitate — adoptînd o atitudine caracterizată prin suplețe și oferă bolnavului, cu generozitate și tact, toate posibilitățile de comunicare.

*

„Primul contact al studentului cu bolnavul" are o dublă apartenență *și în mod egal, o* dublă subordonare, *care condiționează desfășurarea relației medic-bolnav într-un climat emoțional deosebit.*

Pe de o parte, studentul, *în halatul alb, imaculat, care simbolizează și conferă competență, prestigiu și onoare profesională este investit cu calitatea de „ucenic al lui Esculap". Studentul începător, lipsit de cunoștințele și experiența necesare activității clinice, „trăiește" emoția și bucuria începutului profesiunii de medic. În jurul lui sînt numai bolnavi ... și, simultan, este cuprins de un sentiment de nedumerire, inerent oricărui început ... dar, mai ales, este copleșit de un profund sentiment de îngrijorare și compasiune în fața „universului necunoscut" al suferinței umane.*

Pe de altă parte, este bolnavul, *internat în spital, care se află într-o stare de* tensiune afectivă *particulară, în care* teama *de boala sa, se intrică cu dorința și* speranța *restabilirii stării sale de sănătate.*

Bolnavul ieșit din mediul său obișnuit, familial și social, este „transplantat" în mediul tehnic specific spitalului, străin și necunoscut lui, fiind supus anu-

mitor restricții. Necunoașterea cauzei și gravității bolii, determină o stare de stress; *îngrijorat, frămîntat de neliniști, bolnavul se teme nu numai de riscurile sănătății sale, ci și de viitorul său; în noua sa „situație de bolnav" este preocupat de organizarea vieții și activității sale, a familiei sale, în mediul social din care face parte.*

*

În general, prima întîlnire medic-pacient poate surveni în două cirumstanțe, la nivelul cabinetului medical (dispensar, policlinică) sau în salonul cu bolnavi (clinică, spital).

Relația medic-bolnav în spital. *Pășind pentru prima dată pragul clinicei medicale, în salonul cu bolnavi, studenții anului III medicină, intră într-o „lume nouă", în „universul necunoscut" al multiplelor și complexelor suferințe ale omului bolnav. În aceste circumstanțe, cu totul noi și diferite, în comparație cu activitatea din primii doi ani de studiu, de la masa de disecție din institutul de anatomie, din laboratoarele de biofizică, fiziologie, histologie și biochimie etc., în marele labirint al clinicii medicale, intervine un element cu totul deosebit : obiectul de studiu este „ființa umană" în suferință, cu întreg complexul ei de probleme psihice, fizice, familiale, economice și sociale : este „întîlnirea cu viața" !*

Intrînd în salonul cu bolnavi, studentul în medicină din anul III „trăiește" cel mai important și solemn moment din viața sa — primul contact cu omul în suferință — *începutul cu adevărat al profesiunii de medic !*

*

De obicei, respectînd regulile unei tradiții umane multiseculare, — la intrarea sa în spital — bolnavul este întîmpinat de medic și întreg personalul medical auxiliar, cu cordialitate și atenție plină de compasiune. Cu toate că este handicapat de suferințele produse de boală, bolnavul observă cu atenție noul mediu și este impresionat pozitiv de starea de igienă și liniștea spitalului ; ținuta exemplară, disciplina și respectul față de suferințele bolnavilor internați ; desfășurarea dialogului medic-bolnav într-un climat de reciprocitate afectivă ; efectuarea examenului obiectiv cu pricepere și blîndețe ; acordarea imediată a primelor îngrijiri ... reprezintă tot atîția factori importanți, care demonstrează interesul ce i se acordă bolnavului și la care el, de fapt, se aștepta !

Ansamblul acestor factori creiază o atmosferă de destindere — atît de necesară și cu efecte binefăcătoare — care contribuie la risipirea sentimentelor de îngrijorare ale bolnavului și în același timp sporește încrederea sa în medicul său, amplifică speranțele sale de vindecare.

Pe de altă parte, intervine un alt aspect al problemei.

Pe fundalul de disconfort moral, afectiv și somatic determinat de procesul morbid, bolnavul trebuie să facă un considerabil efort adaptativ la acțiunea simultană a unor multipli factori de stress *determinați de spitalizare : izolarea de mediul său obișnuit, anamneza și examenul obiectiv într-un salon comun, restricții impuse de boală — eventual imobilitatea la pat — , multiplele procedee de investigație (prelevări de produse biologice, sondajul gastro-duodenal, examinări radiologice, electrocardiografice, biopsii etc.); înțelegerea insuficientă a unor noțiuni și a limbajului medical, gravi-*

tatea bolilor vecinilor de pat, aplicarea măștii de oxigen, eventualul deces al unui bolnav etc. Ansamblul acestor factori ai mediului spitalicesc — acționînd pe un teren slăbit de boală — are o deosebită rezonanță asupra psihicului bolnavului, care se va manifesta printr-o tendință crescută la reacții de alarmă (Selye), o diminuare a aptitudinii de a suporta boala și o exagerare a percepției senzoriale a diferitelor simptome. În acest context, bolnavul este dominat de anxietate, *care, de foarte multe ori, nu se exteriorizează direct, ci se manifestă în mod indirect prin multiple tulburări funcționale : irascibilitate, lipsă de cooperare, instabilitate, insomnie, exagerarea acuzelor de ordin somatic etc. Acest complex de fenomene colorează viu și amplifică tabloul clinic, fapt ce poate creea dificultăți în interpretarea simptomelor și semnelor bolii.*

*

În acest context, „primul contact al medicului cu bolnavul" are o importanță și valoare inestimabilă, deoarece cu acest prilej „se formează" relația medic-bolnav, și pentru că tocmai în acest „moment", bolanvul are nevoie de a fi ajutat să treacă mai ușor peste sentimentele de îngrijorare și teamă față de atmosfera de spital, — care, adeseori, numai inițial și temporar, poate să apară rece sau chiar ostilă.

Cunoașterea și eliminarea factorilor de stress ai spitalizării, constituie un imperativ cotidian — cu caracter de permanență — în desfășurarea 'activității din fiecare spital !

Relația medic-bolnav în cabinetul medical *(Dispensar-Policlinică). Relația medic-bolnav debutează printr-un ritual social obișnuit și are valoarea unei „luări de contact". Pacientul se prezintă la medicul generalist (omnipractician) sau specialist, pentru o problemă de sănătate și dorește să fie ajutat.*

Uneori, e vorba de un control al stării de sănătate, avînd ca obiectiv obținerea unei certificat de sănătate (admitere la facultate, serviciul militar, angajare la un loc de muncă, căsătorie, asigurare etc.) sau pentru informare personală. Cu prilejul acestui examen medical, este posibil ca medicul să constate unul sau mai multe simptome sau semne cu o anumită semnificație. Astfel, se poate descoperi, în mod fortuit, o afecțiune despre care pacientul nu știa, anterior, absolut nimic (hipertensiune arterială, stenoză mitrală etc.).

De obicei, anamneza se desfășoară mai rapid, după anumite reguli în contextul specialității respective; la examenul obiectiv, atenția medicului se îndreaptă spre organul în suferință pentru a se inaugura, cît mai repede, tratamentul adecvat sau a se recomanda internarea în spital.

Relația medic-bolnav care se stabilește în cadrul acestei întîlniri, îmbracă modelul ștințiific — *„modelul tehnic" — în care* boala *devine „obiectul științific" al investigației.*

Relația medic-bolnav se prezintă sub multiple aspecte și cu anumite particularități, în raport cu vîrsta, statutul social al bolnavului și cu evoluția — acută sau cronică — a bolii.

Relația medic-bolnav acut. *În bolile acute, cu un debut brusc și brutal, cu o profundă alterare psiho-somatică, cînd durerile sînt deosebit de intense (angină pectorală, colică biliară, colică nefretică etc.) și însoțite de o anxietate excesivă, relația medic-bolnav este „scurtcircuitată"; ea se derulează rapid, într-un „context de urgență" determinat și justificat de gravitatea imediată a situației, responsabilitatea profesională și urgența măsurilor terapeutice.*

Relaţia medic-bolnav cronic. *În stabilirea acestei variante a relaţiei medic-bolnav, un rol deosebit de important îl are comprehensiunea impactului bolii asupra bolnavului, precum şi cunoaşterea modurilor de adaptare faţă de boala sa, cu evoluţie cronică, cu pusee recidivante şi de agravare, care necesită consultaţii repetate sau spitalizarea.*

Orice boală cronică induce, aproape întotdeauna, o regresiune pe poziţii infantile şi comparativ cu subiecţii sănătoşi, bolnavul cronic „trăieşte într-o altă lume". Medicul este, adeseori, confruntat cu un bolnav la care, — de la o vreme, paralel cu evoluţia progresivă a bolii, — suferinţele de ordin fizic şi psihic, devin din ce în ce mai intense, se intrică, se influenţează reciproc: bolnavul se claustrează în boala sa şi este permanent preocupat de suferinţa sa care progresează, de impactul pe care-l produce boala asupra statutului său familial şi social. Este important şi necesar, ca medicul să explice bolnavului, de la început, cu multă răbdare şi cu tact, caracterul evolutiv cronic al bolii, cu scăderea capacităţii de muncă, eventual necesitatea unei readaptări profesionale etc. Uneori survin situaţii dificil de suportat, nu numai de bolnav, — care consideră viaţa ca pe o povară — ci chiar şi de cei mai apropiaţi membri ai familiei.

Tocmai în astfel de circumstanţe, ajutorul medicului este de neînlocuit, pentru a încuraja bolnavul, a-i reface încrederea şi a-i da speranţă, pentru a-l pregăti în vederea adaptării *la boala sa cronică, care implică* acceptarea *rolului de bolnav cronic, atît din punct de vedere psihic şi somatic, cît şi social.*

Cu timpul, bolnavul îşi dă seama că încurajarea verbală şi eficienţa mijloacelor terapeutice au limitele lor: uneori se instalează resemnarea, alteori apar fenomene de agresivitate determinate de suferinţa sa cronică. Medicul trebuie să aibă comprehensiune faţă de această situaţie: în consultaţiile sale, la intervale regulate, relaţia medic-bolnav va fi dominată de afectivitate. Medicul se va strădui să inducă încurajarea şi un sentiment de securitate.

În bolile cronice ale copiilor, *relaţia este reprezentată de o triadă: pediatru-copil-părinţi. Atît anamneza, cît şi examenul obiectiv sînt handicapate de posibilităţile limitate de exprimare personală ale copilului.*

În mod frecvent, anamneza este indirectă, aparţine părinţilor şi este mai puţin fidelă. Durerile şi anxietatea au alte dimensiuni la copii. Adeseori, boala cronică a copilului, evoluează cu o atitudine de pasivitate, *care se exteriorizează prin diferite dificultăţi în comportamentul său, din mediul familial şi şcolar.*

Relaţia medic-bolnav se extinde pe o lungă perioadă de timp, în care medicul are un rol covîrşitor în evoluţia şi dezvoltarea psiho-somatică a copilului, în menţinerea unui echilibru funcţional cît mai îndelungat; în orientarea profesională; în îndepărtarea spectrului decompensărilor şi a complicaţiilor bolii. Cînd boala evoluează inexorabil în mod nefavorabil, în eşecurile terapeutice, medicul trebuie să înfrunte, uneori, agresivitatea acuzatoare a părinţilor.

Reconfortarea bolnavului. *În cadrul relaţiei medic-bolnav, „reconfortarea bolnavului" constituie o problemă cardinală cu importante implicaţii de ordin psihologic, atît în evoluţia bolii, cît şi în terapie.*

În tot timpul afectat unei consultaţii, medicul desfăşoară o activitate laborioasă, cu conştiinţă şi responsabilitate profesională: ascultă cu atenţie şi răbdare anamneza; efectuează cu scrupulozitate examenul obiectiv; interpretează simptomele şi semnele şi elaborează diagnosticul.

Temeinic pregătit profesional, pasionat de arta sa, medicul — şi în special studentul începător — este, adeseori, preocupat mai mult de unele aspecte tehnice profesionale: se străduieşte să precizeze caracterele şi cauza unei matităţi la baza hemitoracelui drept; existenţa şi caracterele unui suflu la nivelul inimii (este sau nu o stenoză mitrală? o insuficienţă aortică?); să interpreteze o splenomegalie, o adenopatie etc.

Preocupat fiind de problemele, aşa zise, „strict profesionale", legate de particularităţile sau gravitatea cazului, medicul studiază, cu deosebit interes, boala *şi adeseori „uită" de* omul bolnav*! Astfel, relaţia medic-bolnav este* depersonalizată *şi transformată în „relaţie medic-boală".*

Absorbit de problematica bolii, uneori, medicul nu ia în considerare decît „boala" şi poate avea iluzia că este singur. În realitate, în tot acest timp, bolnavul pe care l-a examinat şi cu care a cooperat la actul medical, a fost, totodată, şi un extrem de atent observator, (pe care, probabil, medicul l-a neglijat!) care a urmărit, permanent, fiecare gest, investigaţiile, mimica, nuanţele vocii medicului, pentru a descifra, cît mai de vreme, gravitatea bolii lui. Pentru omul bolnav cu o deosebită labilitate psihică, unele elemente ale examenului medical (de ex. întrebări pentru precizarea unor detalii, repetarea auscultaţiei inimii, a palpării ficatului etc.) — depăşind capacitatea sa de compensaţie — pot constitui factori de stress, cu o rezonanţă psihică nebănuită, generatoare, uneori, de îndoială, de noi temeri şi nelinişti.

În tot timpul actului medical, dar mai ales la sfîrşitul examenului clinic, bolnavul se află într-o stare de tensiune afectivă particulară, şi aşteaptă cu nerăbdare şi teamă, răspunsul *medicului la o întrebare presantă privind gravitatea bolii sale şi perspectivele de vindecare.*

De fapt, cînd bolnavul se prezintă la medic, el îşi începe istoria acuzelor sale spunînd: „Eu nu ştiu ce am"! ... şi la sfîrşitul consultaţiei, „doreşte să ştie" ... Faţa sa pe care e înscrisă suferinţa şi anxietatea, toată fiinţa sa, exprimă „dorinţa de a şti", de a afla „răspunsul" la întrebarea care l-a frămîntat, fără răgaz, de la începutul bolii ... e o boală gravă, se poate trata, este incurabilă? În acest „moment psihologic" reconfortarea bolnavului, *constituie un imperativ care umanizează actul medical.*

Enunţarea diagnosticului incumbă — pe lîngă responsabilitate medicală — mult tact şi o atitudine de comprehensiune, cu multiple nuanţe, care va fi adaptată şi individualizată — (în funcţie de gradul de cultură, natura şi gravitatea bolii, statutul social al bolnavului) — pentru a creea o atmosferă de destindere şi încredere mutuală. *Un cuvînt liniştitor şi de încurajare va proiecta o rază de speranţă, ce va risipi temerile bolnavului, şi-l va elibera de povara anxietăţii.*

În acest sens, în cadrul relaţiei medic-bolnav, este de remarcat aşa numitul „remediul medic" (M. Balint) adică rolul central pe care îl poate avea medicul în diagnosticul şi mai ales în tratamentul bolilor.

La prima întîlnire a medicului cu bolnavul, la sfîrşitul examenului clinic, prima îndatorire a medicului este de a reconforta bolnavul!

*

Primul contact al studentului cu bolnavul, are loc în cadrul stagiului clinic, *— în salonul cu bolnavi, — care reprezintă „atelierul-şcoală", în care se formează şi modelează studentul în medicină, viitorul medic, indiferent* *de specialitatea căreia i se va dedica în viitor. Studentul va învăța aici metodele semiologiei clasice (inspecția, palparea, percuția, auscultația) și în primul rînd, metoda de a purta un dialog cu omul bolnav: va avea prilejul și privilegiul de a repeta ,,dialogul ancestral'' care se efectua cu un anumit ceremonial în sanctuarele Greciei antice.*

*

Iată, în mod succint, ,,lumea nouă'', al cărei prag îl trec studenții anului III, intrînd în salonul cu bolnavi.

Această nouă circumstanță — primul contact cu bolnavul — incumbă, pe lîngă o temeinică pregătire profesională și o anumită ,,atitudine profesională'', care este esențială pentru succesul relației medic-bolnav.

Atitudinea profesională, *înglobează un ansamblu de factori, calități și virtuți profesionale: competență profesională, sobrietate și estetică în modul de a se îmbrăca, disciplină, punctualitate, și bun simț. Medicul trebuie să dea dovadă de comprehensiune și compasiune, blîndețe, cordialitate, corectitudine, omenie și onoare profesională.*

Orice neglijență în atitudinea medicului — sub orice aspect, — va diminua încrederea și respectul bolnavului. ,,Atitudinea profesională'' trebuie permanent cultivată și perfecționată pentru a păstra și îmbogăți patrimoniul multisecular al prestigiului și demnității profesiunii medicale.

*

Stabilirea unei relații medic-bolnav, în condiții satisfăcătoare, nu constituie un fapt în sine, ci are ca obiectiv crearea celor mai favorabile premize pentru desfășurarea actului medical, al cărei început este întotdeauna anamneza.

I. EXPLORAREA INDIRECTĂ

ANAMNEZA — INTEROGATORIUL

Medicina are ca scop cele mai nobile, mai fascinante şi mai umanitare obiective:

— prevenirea bolilor,
— alinarea suferinţelor şi vindecarea bolilor,
— întîrzierea bătrîneţii şi îndepărtarea spectrului morţii.

Realizarea acestor scopuri primordiale ale activităţii medicale, este condiţionată nu numai de cunoaşterea bolilor, de stabilirea diagnosticului lor, ci şi de recunoaşterea cauzelor bolilor, a factorilor de risc ai stării de sănătate a omului: ,,bunăstarea fizică, psihică şi socială, şi nu numai absenţa bolii şi a infirmităţii'' (OMS).

În contextul progreselor medicinii contemporane, în etapa actuală a cunoştinţelor, datorită unui extrem de bogat şi eficient arsenal terapeutic, marea majoritate a bolilor pot fi tratate, se obţine o alinare a suferinţelor, — dar încă nu există posibilitatea de a vindeca, întotdeauna, toate bolile; ca urmare, în concepţia actuală a ocrotirii sănătăţii, principiul fundamental al activităţii medicale este reprezentat de profilaxie: ,,este mult mai uşor să previi, decît să tratezi...cînd, de cele mai multe ori, este prea tîrziu''.

Vindecarea şi prevenirea bolilor — realizînd unitatea organică dintre medicina curativă şi medicina preventivă — poate fi realizată, nu numai prin ,,cunoaşterea bolilor'', ci şi prin cunoaşterea factorilor de mediu, a rolului lor, — în cadrul unităţii organism-mediu — în etiopatogeneza bolilor. Este necesar un studiu multilateral al organismului uman, al bolnavului într-o unitate inseparabilă cu mediul în care ,,trăieşte'', în condiţiile vieţii moderne, caracterizată prin dezvoltarea impetuoasă — uneori cu caracter acut — a tehnologiei, industrializării, urbanizării etc. cu modificări în structura ecologică, care poate genera ,,riscuri ale sănătăţii'' (OMS) — factori psihici, chimici, biologici şi sociali, ce exercită o influenţă considerabilă asupra sănătăţii indivizilor şi a populaţiei în general. Este necesară cunoaşterea rolului factorilor de stress în declanşarea tulburărilor somatice şi diminuarea sau îndepărtarea acţiunii lor nocive asupra sănătăţii populaţiei.

*

În practica medicală, recunoaşterea unei boli şi elaborarea diagnosticului se realizează pe baza *examenului clinic*, care cuprinde explorarea indirectă — anamneza-interogatoriu; explorarea directă — examenul obiectiv (fizic) şi examinările complimentare de laborator.

Cu ajutorul anamnezei, obţinem informaţii de ordin subiectiv — *simptome* — care reprezintă diferite senzaţii, respectiv substratul acuzelor bolnavului.

Prin metodele examenului obiectiv (inspecţie, palpaţie, percuţie, auscultaţie) se pun în evidenţă — *semne* — care sînt manifestări obiective ale bolii.

Investigaţiile de laborator furnizează — *date*.

De obicei, în diferite boli se întîlnesc anumite simptome şi semne, care sînt mai mult sau mai puţin constante. În unele afecţiuni, unele simptome şi semne, sînt caracteristice pentru lezarea unui anumit organ. Alte simptome au un caracter general şi se întîlnesc, şi se repetă, în diferite afecţiuni.

Semiologia medicală e disciplina care se ocupă cu observaţia, studiul şi interpretarea simptomelor şi semnelor pe care le prezintă omul bolnav. Din analiza, interpretarea şi sinteza diferitelor simptome, semne şi a datelor de laborator se elaborează diagnosticul (derivă de la cuvintele greceşti Dia = prin şi gnosis = cunoaştere).

Cele mai uzuale şi expeditive metode pentru obţinerea datelor necesare elaborării diagnosticului sînt anamneza şi examenul obiectiv. În cele mai multe cazuri, aceste două metode oferă date suficiente pentru un diagnostic, stabilit rapid la sfîrşitul examenului clinic, cu concluzii imediate privind terapia şi eşalonarea investigaţiilor de laborator.

Elaborarea diagnosticului — recunoaşterea bolii — este cel mai important act din activitatea medicului: în funcţie de precocitatea şi precizia diagnosticului se inaugurează terapia, se alină durerile şi se obţine vindecarea bolnavului. Totodată, diagnosticul orientează asupra prognosticului.

Nerecunoaşterea la timp a unei boli, o eroare de diagnostic mai ales în unele boli acute cu evoluţie gravă (edem pulmonar acut, infarct miocardic, apendicită acută, ulcer perforat, comă diabetică etc.) poate avea efecte catastrofale, să se soldeze cu pierderea bolnavului.

*

Începutul procesului de elaborare a diagnosticului îl constituie *anamneza*.

Aceasta noţiune, care derivă de la cuvîntul grecesc anamnesis = „aducere aminte", îşi are originile în dialogul ancestral, cu caracter de privilegiu, din sanctuarele Greciei antice, unde Esculap „asculta" suferinţele bolnavilor săi.

Anamneza este metoda de investigaţie clinică prin care medicul cunoaşte, din relatările bolnavului, starea sa de sănătate, suferinţele, senzaţiile dureroase, tulburările psihice, precum şi istoricul bolii (anamnesis morbi) istoricul vieţii (anamnesis vitae) şi a antecedentelor heredocolaterale.

Anamneza cuprinde, deci toate informaţiile de care bolnavul „îşi aminteşte" în legătura cu începutul, cauzelor şi evoluţia bolii sale, care îl determină să consulte medicul.

În timpul dialogului medic-bolnav, pentru a se informa mai precis asupra unor detalii importante în diagnosticul bolii, medicul formulează anumite întrebări — „interoghează" — bolnavul şi operaţia prin care se obţin „datele anamnestice" se numeşte *interogatoriu*.

În cadrul anamnezei obţinem în primul rînd informaţii de ordin subiectiv : bolnavul relatează diferitele tulburări pe care le prezintă, în special ceea ce simte şi înainte de toate de ceea ce suferă.

Cuvîntul a fost întotdeauna o punte de înţelegere care a unit oamenii : în pofida utilizării celor mai moderne şi eficiente metode tehnice de investigaţie, folosirea adecvată, cu cordialitate şi îndemînare a cuvintelor, — în dialogul cu bolnavul —, reprezintă şi astăzi una din cele mai importante metode în elaborarea diagnosticului. Cu înţelegere umană, calm şi multă răbdare, prin întrebări potrivite, se reuşeşte — de cele mai multe ori — să se exploreze marele rezervor al memoriei şi se reactualizează din obscuritatea trecutului, informaţii deosebit de valoroase, cu ajutorul cărora, medicul îşi poate forma o imagine atît despre *boală* cît şi despre *bolnav*.

Capacitatea bolnavului de a expune suferinţele sale, conţinutul şi forma de exprimare, calitatea răspunsurilor sale, furnizează informaţii atît asupra psihicului, cît şi a comportamentului său în general, şi îndeosebi a suferinţei sale. Este important şi trebuie acordată atenţia cuvenită, noţiunilor (expresii, diagnostice proprii) cu care „operează" bolnavul în expunerea suferinţelor sale : este necesar de a se ajunge la un numitor comun în problema semnificaţiei diferiţilor termeni utilizaţi de bolnav.

IMPORTANŢA ANAMNEZEI

Importanţa anamnezei o „trăieşte" medicul în fiecare zi, ori de cîte ori, consultă un bolnav, dar mai ales, şi — mai pregnant — atunci cînd bolnavul este în situaţia de a nu putea relata nimic despre boala sa (în stare de confuzie, în comă) sau cînd nivelul său intelectual nu îi permite să înţeleagă sensul întrebărilor medicului ; cînd răspunsurile sînt confuze ... circumstanţe, cînd recunoaşterea unei boli întîmpină dificultăţi nebănuite. Datele anamnestice nu sînt numai necesare, ci de neînlocuit şi deci de o importanţă covîrşitoare !

*

Anamneza, folosită cotidian de fiecare medic în activitatea sa, este metoda care nu va putea fi înlocuită niciodată de vreo altă metodă, deoarece numai prin anamneză pot fi obţinute „anumite" informaţii de o mare valoare diagnostică în diferite boli.

Prin criză sau acces se înţelege, în general, fenomenele care apar în mod brusc şi care surprind pe bolnav : criza de angină pectorală, de tahicardie paroxistică, colica biliară, renală etc., Este de o mare valoare diagnostică, ca în cadrul anamnezei, să fie descrise în detaliu, cu precizie, toate stările în care bolnavul este surprins şi cuprins, în mod brusc, de dureri, pentru a se stabili începutul, durata şi sfîrşitul crizei sau colicei.

Anamneza ne oferă datele privind debutul bolilor cronice, a stadiilor de dezvoltare a unei boli cu rol important în conturarea tabloului clinic şi în stabilirea diagnosticului : apariţia şi succesiunea diferitelor simptome ; ce simptome au apărut la începutul bolii, cum au evoluat în timp ; ce modificări au survenit în intensitatea şi durata lor, ce alte fenomene de însoţire au fost prezente etc.

În cadrul anamnezei se obţin, de asemenea, informaţii asupra unor fenomene de mai mică însemnătate (pentru bolnav !) cu caracter efemer, care apar intermitent, avînd o durată scurtă (ameţeli, tulburări de vedere, tulburări de vorbire, palpitaţii, dureri precordiale, crampă în molet etc.) care au însă semnificaţia lor în tabloul clinic şi diagnosticul bolii.

Anamneza are o mare pondere în ,,diagnosticul presimptomatic'' al unor stări care preced apariţia unor boli: diabetul zaharat-prediabetul ; hipertensiunea esenţială — hiperreactorii — candidaţii la hipertensiune ; anginele streptococice — cardita reumatismală, nefrita acută etc.

În bolile acute cu evoluţie gravă (infarct miocardic, ulcer perforat, hemoragii, colaps, intoxicaţii acute etc.), cronologia simptomelor are o însemnătate covîrşitoare în stabilirea diagnosticului şi a atitudinii terapeutice, fiind vorba de ameninţarea acută a vieţii bolnavului. Numai în cadrul anamnezei, prin întrebări insistente, se va putea preciza debutul şi succesiunea simptomelor caracteristice afecţiunii respective.

În studiul bolilor cronice degenerative, cu largă răspîndire (ateroscleroză — angină pectorală, infarct miocardic, obezitate, diabet zaharat etc.) cu caracter prevalent în morbiditatea şi mortalitatea epocii contemporane, anamneza are un rol primordial în depistarea şi profilaxia ,,factorilor de risc'' — a ,,riscului psiho-social'', în circumstanţele psihologice, sociale şi economice ale vieţii moderne.

•

Anamneza are o mare importanţă şi în alte circumstanţe, şi anume în situaţii cînd evaluarea stării de sănătate şi a bolii, este necesară în raport cu : încadrarea în cîmpul muncii, stabilirea cauzelor invalidităţii care determină atît dreptul de a obţine o pensie, cît şi cota pensiei (boli obişnuite, accidente de muncă, boli profesionale), asigurări sociale, efectuarea serviciului militar etc.

Este bine cunoscut că între relaţia afectivă a bolnavului, încrederea lui în medic şi anamneză, există raporturi foarte strînse, care se intercondiţionează. În împrejurările menţionate mai înainte, în cadrul dialogului medic-bolnav, reacţia afectivă a bolnavului va fi total schimbată, datorită faptului că acesta este conştient că va fi examinat de medic în vederea unei aprecieri care vizează perspectivele sale profesionale şi sociale.

În acest context, uneori, anamneza poate fi influenţată de o serie de factori care generează dificultăţi în elaborarea diagnosticului. Unii bolnavi interesaţi sau simulanţi sînt reţinuţi, nu cooperează ; alţii, lipsiţi de sinceritate, relatează intenţionat date imprecise sau chiar imaginare.

În astfel de cazuri, e necesar ca medicul să precizeze anumite detalii privind condiţiile concrete în care munceşte omul în profesia respectivă ; să verifice anumite date prin examenul obiectiv şi ulterior, să revină la anamneză pentru elucidarea anumitor situaţii. Se va avea în vedere că munca nu constituie, întotdeauna, un factor de agravare a bolii, ci dimpotrivă, poate fi şi un mijloc terapeutic (terapie ocupaţională).

De obicei, în marea majoritate a cazurilor, atît medicul cît şi bolnavul doresc o situaţie clară şi cooperează pentru soluţionarea unei probleme de interes comun: medicul apreciază, simultan, atît interesele bolnavului cît şi ale societăţii.

*

În general, datele anamnestice trebuiesc acceptate în mod critic, deoarece rareori o persoană bolnavă poate prezenta o descriere relativ obiectivă a istoricului bolii actuale. De cele mai multe ori, expunerea pacientului e colorată şi influenţată de reacţii emoţionale care pot limita, diminua sau exagera descrierea diferitelor simptome. Din acest punct de vedere, după maniera folosită de pacient în relatarea istoricului bolii, se pot trage concluzii asupra atitudinii bolnavului faţă de simptomele sale. Interpretarea şi descrierea diferitelor dureri, de către un pacient sensibil şi temător, va fi cu totul diferită de cea prezentată de o persoană calmă, neemotivă.

În „Fiziologia del dolore", *Mantegazza* citează 14 feluri de dureri, pe care le menţionăm pentru a ilustra cît de variat şi expresiv pot să-şi descrie şi să compare bolnavii durerile lor: „dolore bruciante, conquassante, contusivo, corrosivo, lacerante, gravativo, freddo, lanciante, terebrante, pimgente, pruriginoso, pulsante, corrodente, tensivo". Nu se ştie precis la ce modificări morfofuncţionale corespund aceste denumiri.

Autenticitatea datelor anamnestice este dependentă — în mare măsură — de personalitatea bolnavului: de capacitatea sa de observaţie, de nivelul său cultural şi de informaţie medicală, de capacitatea sa de interpretare, apreciere şi de exprimare.

În concluzie, întotdeauna datele anamnestice vor fi acceptate în mod critic, fiind verificate cu exigenţă prin interogatoriu, examenul obiectiv şi examinări complimentare de laborator.

OBSERVAŢIA

Cu toate că observaţia este una dintre metodele examenului fizic, ea este totuşi inseparabilă şi importantă în luarea anamnezei.

De fapt, examinarea bolnavului prin metoda observaţiei, începe de la primul contact al medicului cu pacientul — în cabinetul de consultaţii sau în salonul cu bolnavi — şi continuă în tot timpul anamnezei.

În timp ce medicul ascultă sau pune întrebări, va acorda atenţie nu numai relatării diferitelor acuze, de către bolnav, ci totodată va studia ţinuta şi comportamentul general al pacientului, atitudinea, comportarea psihică, felul în care îşi expune istoricul bolii, reacţiile sale la întrebări, atitudinea pacientului faţă de boală şi faţă de medic, gesturile, mimica, eventuale tulburări de vorbire, de motilitate etc. o serie de date care fiecare în parte, și toate în ansamblul lor, contribuie la cunoașterea personalității și înțelegerea bolnavului.

Prin contactul nemijlocit cu bolnavul, observația face parte integrantă din examenul clinic, de fiecare zi, pentru a supraveghea evoluția bolii, pentru a surprinde eventuale noi elemente de diagnostic și pentru evaluarea rezultatelor terapeutice.

Pentru a ilustra importanța observației în activitatea medicului, vom folosi citatele a patru mari clinicieni, în legătură cu această metodă.

> **„Nu ajungi la un rezultat în medicină decît prin observații numeroase și destul de apropiate pentru a putea stabili ușor comparația între fapte, capabilă să le reducă la justa lor valoare și să permită găsirea adevărului în mijlocul erorilor pe care le generează în mod continuu lipsa de experiență a observatorului, aptitudinile lui inegale, iluzia simțurilor sale, ca și greutățile inerente metodei de explorare pe care o folosește" (Läennec)[1]; „Medicina este arta de a vindeca ... Se prezintă mai multe metode, dar toate, fără excepție, în toate timpurile și în toate școlile, sînt fundamentate pe observația prealabilă a faptelor. A fost necesar să se privească, să se vadă, ori de cîte ori s-a pus problema să se cîștige o noțiune, sau să se sistematizeze cunoștințele ... Astfel, orice medic, în lumea întreagă a privit, a văzut, a comparat ..." (Trousseau)[2]; „... a judeca fără a observa înseamnă a clădi în aer" (Sydenham)[3]; „Observația necesită, punerea în funcție a simțurilor: vedere, ascultare, palpare, miros. Aceste deprinderi senzoriale trebuie exercitate sistematic și zilnic. Observația necesită în primul rînd o atenție mare și concentrată, o permanentă curiozitate însoțită de îndoială, un control sever, apoi multă răbdare și perseverență. Ea trebuie făcută de pe o poziție științifică, condusă cu obiectivitate critică privind faptele în căutarea adevărului" (I. Hațieganu).**

Metoda observației a fundamentat practica medicală din antichitate și s-au acumulat continuu noi fapte, realizînd tezaurul multimilenar al cunoștințelor medicale despre boli și bolnavi. De-a lungul timpurilor, metoda observației s-a perfecționat continuu, încît actualmente nu este numai o simplă cunoaștere senzorială-perceptivă, cu caracter limitativ, ci este dublată de o activitate interpretativă bazată pe raționamentul clinic.

METODELE ANAMNEZEI

În cadrul dialogului cu bolnavul, în procesul de obținere a anamnezei, medicul poate utiliza una din cele trei metode — ascultarea, interogatoriul sau chestionarul — în funcție de starea psihosomatică a bolnavului, de gradul de cultură și nivelul său de informare medicală, de urgența și gravitatea bolii.

[1-2-3] Citat după P. Brinzeu — *„Simțul clinic și arta diagnosticului"*. Ed. Facla — Timișoara 1973.

ASCULTAREA

Această metodă de examinare, cu o tradiție milenară, are o valoare diagnostică inestimabilă, deoarece „fiecare bolnav, indiferent de boala pe care o are, este singurul în stare să-și descrie suferința sa". Această metodă constă, pe de o parte, în a oferi bolnavului posibilitatea de a povesti, în mod spontan, „în felul lui", cu cuvinte proprii, suferințele sale în legătură cu boala sa. Pe de altă parte, în același timp, medicul „ascultă" cu atenție, înțelegere și răbdare, relatările bolnavului, în termeni de o valoare proprie, avînd astfel prilejul de a aprecia înțelesul pe care-l atribuie bolnavul diferitelor cuvinte prin care își descrie boala.

În timp ce bolnavul istorisește, în mod liber, suferințele sale, printr-o ascultare atentă, medicul obține nu numai informații referitoare la boala sa, dar, totodată, are posibilitatea de a pătrunde personalitatea bolnavului și a cunoaște starea lui emoțională, modul de reacție, preocupările sale în legătură cu boala. Astfel, medicul poate aprecia care sînt fenomenele ce au o importanță emoțională maximă pentru bolnav, cauzele neliniștii, fricii, anxietății sale.

Din punct de vedere psihologic este de remarcat că, uneori, in timp ce bolnavul expune suferințele sale, se observă o diminuare a anxietății de care este dominat. Acest fenomen este rezultatul unei relații medic—bolnav corespunzătoare și se explică prin faptul că bolnavul consideră, din acel moment, că suferința sa a devenit o preocupare importantă a medicului. De cele mai multe ori, bolnavii descriu în mod concis, concret și coerent, simptomele bolii lor. Alteori, unii bolnavi „rătăcesc" în expunerea lor, descrierea simptomelor e prolixă, se confundă anumiți termeni anatomici sau fapte importante pot fi omise. În astfel de împrejurări se va recurge la metoda interogatoriului.

INTEROGATORIUL

Este metoda „examinării încrucișate", în cadrul căreia medicul formulează întrebări pentru a obține anumite răspunsuri de la bolnav, în legătură cu boala sa.

În general, medicul și bolnavul privesc boala din puncte de vedere diferite și în timpul dialogului, prin întrebări și răspunsuri, se ajunge la elucidarea anumitor situații. Este important ca întrebarea să nu includă, să nu sugereze un răspuns preconceput!

Această metodă are ca obiect — și în același timp și avantajul — de a preciza anumite detalii importante din istoricul sau tabloul clinic al bolii: circumstanțele de îmbolnăvire; cronologia și caracterele diferitelor simptome și semne; în mod particular, caracterele simptomelor mai pregnante. Cînd și unde a apărut durerea? în ce circumstanțe? ce durată a avut? dacă a fost însoțită de febră, frison, tuse sau vărsături etc.

Prin metoda interogatoriului, medicul întregește — și totodată verifică — informațiile obținute în timpul ascultării. Adeseori, în dialog, prin întrebări ajutătoare, medicul obține unele informații — care por fi esențiale — despre are bolnavul nu și-a dat seama sau le-a neglijat.

Cele două metode de examinare — ascultarea şi interogatoriul — nu reprezintă tehnici separate. De obicei, se utilizează mai întîi, ascultarea, în timp ce interogatoriul devine preponderent în a doua etapă a dialogului.

În concluzie, în procesul de obţinere a anamnezei, cele două metode se îmbină şi se completează, reuşind astfel ca medicul să acumuleze informaţii pentru a cunoaşte boala şi a înţelege bolnavul.

METODA AUTOINTEROGATORIULUI PRIN CHESTIONARE

Chestionarul reprezintă un formular tipărit, din mai multe pagini, ce cuprinde în medie 150 întrebări privind datele anamnestice. Prima pagină cuprinde explicaţii asupra modului de întrebuinţare. Întrebările sînt formulate într-un limbaj accesibil, astfel încît chestionarul este uşor de completat. Chestionarul este înmînat bolnavului pentru a fi completat în condiţii de relaxare emoţională, oferindu-i-se suficient timp de gîndire pentru răspunsuri cît mai exacte.

Metoda chestionarului va fi utilizată numai în anumite circumstanţe: cînd starea intelectuală, fizică şi emoţională a pacientului permite o astfel de metodă în obţinerea informaţiilor; cînd nu e vorba de o boală acută sau de o stare de urgenţă; cînd există suficient timp disponibil pentru completarea formularului. Această metodă prezintă o serie de avantaje: sistematizează şi stimulează cooperarea bolnavului, care îşi dă seama că el poate ajuta la diagnosticul său; obligă pe bolnav să reflecteze şi astfel se pot obţine unele informaţii, care fără chestionar ar fi fost omise în timpul dialogului.

Pe lîngă utilizarea chestionarului în spitale, metoda poate fi folosită cu succes în acţiuni de supraveghere a stării de sănătate (bilanţ de sănătate); în cercetări epidemiologice ale bolilor cronice degenerative etc.

Deoarece metoda chestionarului depersonalizează actul medical, se recomandă ca ea să fie urmată şi completată de dialogul verbal medic-bolnav.

Departe de a înlocui dialogul medic-bolnav, autointerogatoriul prin chestionar este de un real ajutor în elaborarea diagnosticului.

DIFICULTĂŢI ÎN LUAREA ANAMNEZEI

În cursul dialogului dintre medic şi bolnav, procesul de obţinere a anamnezei poate fi handicapat de o serie de dificultăţi care pot fi generate, uneori de bolnav, alteori de medic.

Orice carenţă a medicului în domeniul ,,atitudinii profesionale'' va deteriora relaţia medic—bolnav, şi secundar, aceasta va influenţa negativ anamneza. Criza de timp; numărul mare de bolnavi care ,,presează'' medicul, aşteptînd să fie examinaţi; — ,,vizita de cinci minute'' — graba — care generează superficialitatea; întreruperi ale dialogului de chemări telefonice etc. reprezintă tot atîţia factori care influenţează defavorabil anamneza.

Între cele mai frecvente dificultăţi în luarea anamnezei, trebuie să menţionăm *inhibiţia* bolnavului, (care apare pe fondul disconfortului moral, afectiv şi somatic al bolnavului nou internat) generată de prezenţa celorlalţi bolnavi dintr-un salon comun. Mulţi medici ignorează această dificultate, efectul negativ al acestei inhibiţii în timpul dialogului, mai ales în anumite probleme de ordin intim; informaţiile obţinute sînt, adeseori, fragmentare sau limitate, şi pot condiţiona erori de diagnostic.

Întreg conceptul dialogului medic—bolnav, pretinde ca această relaţie interpersonală să se desfăşoare într-un cadru adecvat, pentru a fi într-adevăr o relaţie interumană. De cele mai multe ori, apar dificultăţi datorite bolnavului — personalităţii sale modificate — şi fără a fi intenţionate, ele sînt asociate bolii respective. Din acest punct de vedere, cunoaşterea atitudinii bolnavului faţă de simptomele sale, are o mare valoare diagnostică, deoarece relatarea suferinţelor sale poate fi considerabil influenţată de diferite reacţii emoţionale: frica, starea de obnubilare, incoerenţa etc.

Pacientul timorat este cuprins de un sentiment de teamă, fie de prezenţa medicului, fie de gravitatea bolii. Frica va minimaliza şi limita informaţiile sale, sau dimpotrivă, va produce nu numai o accentuare a diferitelor simptome, ci şi o exagerare în descrierea lor.

Bolnavul incoerent, iraţional sau comatos, poate creea cele mai mari dificultăţi în luarea anamnezei, deoarece nu poate relata nici o informaţie despre boala sa. În astfel de situaţii critice, medicul va aprecia, cu adevărat, importanţa şi valoarea diagnostică a datelor anamnestice şi va fi nevoit să apeleze la o anamneză indirectă, la o rudă sau un prieten al bolnavului, pentru a obţine unele informaţii în legătură cu bolnavul şi boala sa.

În cazul unui bolnav retardat, metoda interogatoriului va fi deosebit de folositoare: utilizînd întrebări potrivite, cuvinte adecvate înţelegerii pacientului, medicul va căuta să obţină un minimum de informaţii necesare şi utile diagnosticului şi tratamentului.

Dificultăţile în luarea anamnezei vor putea fi învinse prin cîştigarea unei experienţe clinice în dialogul medic—bolnav.

*

VALOAREA DIAGNOSTICĂ A ANAMNEZEI

Conceptul anamnezei „per se" include individualizarea acestui prim şi important început al fiecărui act medical, în cadrul relaţiei interpersonale dintre medic şi bolnav.

Răspunzînd imperativului dialectic de a face „analiza concretă a situaţiei concrete" în cadrul anamnezei nu vor fi ignorate particularităţile individuale ale bolnavului, modificarea personalităţii sale, a stării de reactivitate a organismului etc. în raport cu factorii de mediu — inclusiv mediul social — care pot influenţa atît evoluţia bolii, cît şi rezultatele terapeutice.

O anamneză individualizată ne oferă, în acelaşi timp, premizele unei profilaxii individualizate.

În contextul progreselor deosebite ale medicinei contemporane, anamneza îşi păstrează importanţa şi valoarea sa inestimabilă în elaborarea diagnosticului. Pe baza unei experienţe clinice multiseculare s-a verificat coincidenţa unor manifestări clinice constante datorite unor anumite procese patologice identice. Astfel, într-o serie de boli, informaţiile furnizate de o anamneză atentă şi precisă, sînt suficiente pentru stabilirea diagnosticului: astmul bronşial, angina pectorală, colica biliară etc. În acelaşi timp, o mare parte din erorile de diagnostic sînt generate de o „anamneză insuficientă" luată în pripă, cu superficialitate şi fără responsabilitate profesională.

Pentru a ilustra valoarea diagnostică a anamnezei, vom cita evaluările şi opiniile unor mari clinicieni în legătură cu importanţa acestei metode în activitatea cotidiană a medicului.

F. Volhard, care a contribuit la îmbogăţirea metodelor tehnice de investigaţie în clinică, consideră că 70% din diagnosticile din clinică şi practică pot fi stabilite printr-o anamneză atentă, 20% prin examen obiectiv şi 10% cu ajutorul investigaţiilor de laborator. Într-un studiu pe 100 bolnavi *R. Platt* relevă că în 76% diagnosticul a fost stabilit exclusiv pe baza datelor anamnestice. *R. Hegglin* evaluează că diagnosticul se pure aproximativ în 50% din cazuri pe baza anamnezei, în 30% prin examenul obiectiv şi în aproximativ 20% din cazuri pe baza datelor de laborator. *Levine* afirmă că „importanţa cea mai mare în diagnosticul afecţiunilor cardio-vasculare îi revine anamnezei”.

Anamneza este o importantă parte integrantă a medicinei şi a obţine o anamneză bună este o artă, care se dezvoltă prin studiu, practică şi experienţă.

DATELE BIOGRAFICE ALE BOLNAVULUI

Datele biografice ale bolnavului trebuie să cuprindă numele, vîrsta, sexul, ocupaţia, starea civilă şi adresa.

Vîrsta pacientului are o importanţă deosebită în diagnostic. În funcţie de starea de reactivitate diferită a organismului, vîrsta ne oferă indicii asupra incidenţei cît şi a evoluţiei şi prognosticului diferitelor boli:

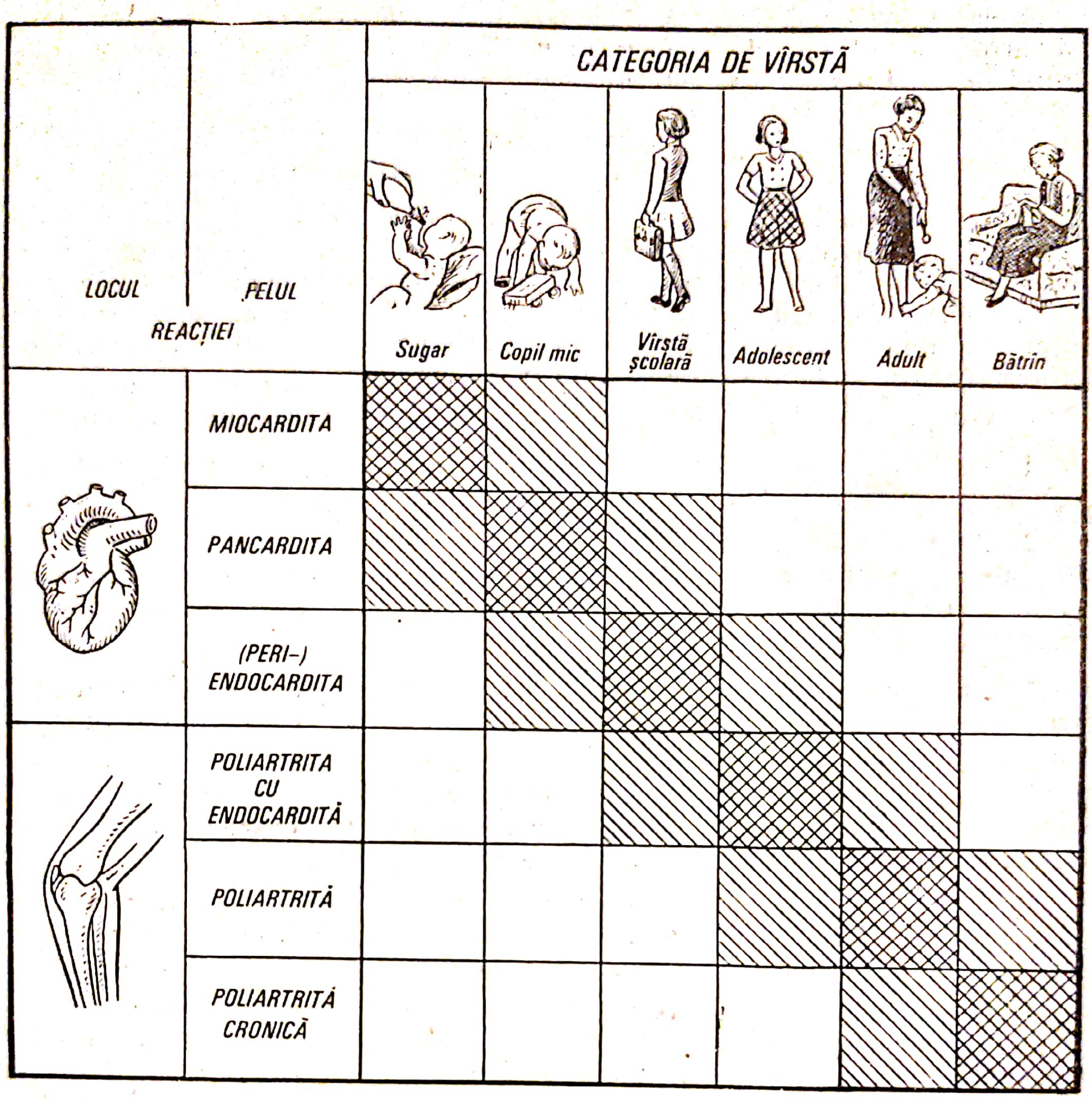
— *la sugari* predomină tulburări digestive, în timp ce bolile infecţioase eruptive survin extrem de rar, din cauza imunităţii moştenite;

— *prima copilărie* este caracterizată prin apariţia bolilor infecţioase eruptive (rujeola, scarlatina etc.).

— *adolescentul* este de obicei confruntat cu tulburările caracteristice pubertăţii, cu agresiunea streptococică (angine-reumatism-nefropatii acute-cardiopatii) afecţiuni virusale, bronhopneumopatii acute şi este mai expus infecţiei tuberculoase.

— *la adult* vom întîlni prevalent neurastenia, hipertiroidismul, bronşitele cronice, hipertensiunea esenţială, boala ulceroasă, infarctul miocardic, nefritele cronice, precum şi diferite tumori.

— *„vîrsta a treia”* începe după 65 ani. Pentru a elimina termenul „bătrîneţe” considerat ca peiorativ, s-a adoptat noţiunea de „vîrsta a treia”. Este vorba de un fenomen demografic deosebit de interesant, îmbucurător, care interesează un mare grup de populaţie. Ca urmare a progreselor socio-economice şi medicale din ultimele trei decenii, în ţara noastră, durata medie de viaţă a crescut de la 40 de ani în anul 1945, la 70 de ani în anul 1975. La o parte din această populaţie (pensionare pentru limită de vîrstă) apar fenomene caracteristice patologiei de adaptare, (apatie, tendinţă la izolare, stări depresive etc.) determinate de trecerea de la o viaţă activă la un alt regim de viaţă. În cadrul vîrstei înaintate vom întîlni prevalent bolile cronice degenerative: ateroscleroza cu complicaţiile sale majore (infarctul miocardic, accidentele vasculare cerebrale) emfizemul pulmonar, cordul pulmonar cronic, insuficienţa cardiacă etc. şi fenomene de involuţie senilă.



LOCUL	FELUL REACȚIEI	CATEGORIA DE VÎRSTĂ					
		Sugar	Copil mic	Vîrstă școlară	Adolescent	Adult	Bătrîn
	MIOCARDITA	▦	▧				
	PANCARDITA	▧	▦	▧			
	(PERI-) ENDOCARDITA		▧	▦	▧		
	POLIARTRITA CU ENDOCARDITĂ			▧	▦	▧	
	POLIARTRITĂ				▧	▦	▧
	POLIARTRITĂ CRONICĂ					▧	▦

Fig. 1. Reprezentare schematică. Manifestări organice ale bolii reumatismale la diferite vîrste. *(după Leiber — modificat).*

Un alt indiciu important ce ni-l oferă vîrsta, este reprezentat de *particularitățile evoluției* diferitelor boli, în funcție de starea de reactivitate a organismului, care variază cu vîrsta. În acest sens, amintim particularitățile evoluției infecției streptococice în raport cu vîrsta (vezi figura 1) precum și severitatea diabetului zaharat juvenil, comparativ cu diabetul zaharat al adultului, care evoluează relativ benign. Ateroscleroza evoluează mai grav și mai rapid la femei, după instalarea climacteriului.

Sexul. Organismul uman, masculin și feminin, reacționează în mod diferențiat la influențarea nociceptivității. În determinismul etiopatogenetic complex al îmbolnăvirii, factorul dispozițional legat de sex intervine în mod constant, favorizînd frecvența mai mare a unor boli, protecția față de alte boli sau imprimă bolii o evoluție particulară.

Relaţia existentă între sex şi boală, l-a determinat pe Gunther, să introducă noţiunea de *„procent sexual"*, care permite evoluarea factorului constituţional-sexual în determinismul proceselor patologice.

$$\text{Procentul sexual} = \frac{\text{Cifrele de morbiditate ale sexului feminin}}{\text{Cifrele de morbiditate ale sexului masculin}}$$

Evoluţia dinamică a acestui raport este foarte sugestivă : pînă la apariţia pubertăţii, valoarea procentului sexual este egală cu 1, pentru ca apoi să crească în paralel cu evoluţia activităţii sexuale şi revine apoi din nou spre 1 după instalarea climacteriului ; acest fapt demonstrează, cu certitudine, intervenţia hormonală legată de sex, respectiv a funcţiei ciclice hipotalamo-hipofizo-ovariene în determinismul patogenetic al diferitelor boli.

Privind relaţia dintre sex şi boală Borucha remarcă următoarele:

1. Bolile infecţioase deşi nu prezintă un sexotropism evident, afectează mai frecvent femeile (70,4%) decît bărbaţii (60,8%).

2. Bolile cardiovasculare, prezintă în ansamblu o androtropie evidentă. Este de remarcat că afecţiunile mitrale, în special stenoza mitrală şi malformaţiile congenitale mitrale sînt ginotrope, în timp ce afectarea aortică este androtropă.

3. Afecţiunile aparatului respirator, prezintă o predispoziţie predominant masculină, cu excepţia tuberculozei pulmonare şi a astmului bronşic care sînt predominant ginotrope.

4. Afecţiunile veziculei biliare şi ale intestinului prezintă un ginotropism evident, în timp ce boala ulceroasă şi afecţiunile tumorale ale aparatului digestiv sînt mult mai frecvente la bărbat.

5. Afecţiunile renale şi ale căilor urinare : glomerulonefrita, litiaza renală şi neoplasmul renal, sînt mai frecvente la bărbat, în timp ce afecţiunile inflamatorii ale căilor urinare prezintă o incidenţă crescută la sexul feminin.

Morbiditatea generală înclină spre sexul feminin. Hiperemia ciclică, poate fi cauza unor congestii ciclice a mucoaselor respiratorii superioare (faringită, laringită catarală, puseuri amigdaliene), a accentuării simptomatologiei existente în cazul unei tuberculoze pulmonare, tumori pulmonare, etc., sau apariţia unei complicaţii, ca de exemplu hemoptizia. Incidenţa crescută a tuberculozei odată cu apariţia pubertăţii ca şi declanşarea puseurilor acute a formelor de tuberculoză cronică la femeia gravidă, atestă influenţa esterogenilor în evoluţia tuberculozei.

Durerea toracică reflectată, de origine genitală este azi o entitate unanim acceptată. Durerea pelviană se poate reflecta la nivelul toracelui prin nervii intercostali, nervii splahnici, simpaticul pelvian, plexul pelvic şi nervul presacrat.

Influenţa hormonală asupra fiziopatologiei muşchiului cardiac este fundamentată pe baze biochimice-metabolice.

— Influenţa estrogenilor asupra retenţiei de Na şi apă din premenstru, care modifică potenţialul de acţiune celulară miocardică urmată de afectarea consumului de oxigen şi a hemodinamicii generale, explică tahicardia din premenstru.

— Modificarea sub acţiunea extrogenilor, — a raportului Ca/Mg, care controlează echilibrul electrostatic al moleculei de miozină, explică oboseala cardiacă din premenstru, episoadele de decompensare, în special în cardiopatiile mitrale şi favorizarea apariţiei miocardopatiilor în climacteriu.

— Creşterea colesterolului în premenstru cu revenirea la normal după ciclu sînt atît de caracteristice, încît permit precizarea apariţiei menstruaţiei. Prevalenţa beta-lipoproteinelor serice — mai puţin aterogene — la femeie în timpul activităţii genitale decît alfa-lipoproteinele, care predomină la bărbat, — explică incidenţa scăzută a manifestărilor aterosclerotice la femeie, înainte de instalarea menopauzei.

Ocupaţia pacientului poate oferi adeseori informaţii deosebit de valoroase pentru diagnostic. Distingem în acest sens unele îmbolnăviri profesionale, condiţionate de caracteristicile locului de muncă (silicoză, saturnism, zoonoze, etc.) şi altele în care profesiunea joacă un rol important dar nu determinant (hipertensiunea la contabili, neurastenia la telefoniste, etc.).

Implicaţiile diagnostice ale ocupaţiei şi ale caracteristicilor locului de muncă devin din ce în ce mai complexe şi uneori cu interferenţe de nebănuit. Noţiunea de poluare îmbracă actualmente un sens din ce în ce mai complex, mai major şi mai concret, ca urmare a implicaţiilor sale în geneza celor mai variate îmbolnăviri. Noţiunea de poluare interferează cu un alt factor patogen general, dependent şi el în mare măsură de ocupaţie şi caracteristicile locului de muncă — stressul psiho-social, care suprasolicită şi deteriorează echilibrul psihologic şi biologic al organismului uman.

Locul naşterii şi domiciliul bolnavului ne pot oferi relaţii în sensul că unele boli prezintă o distribuţie geografică legată de caracteristicile climatului, a obiceiurilor alimentare şi a standardului de viaţă. Oscilaţiile factorilor meteorologici din anumite regiuni pot constitui „factori de risc" în patogeneza unor afecţiuni pulmonare sau reumatismale; alimentaţia dezechilibrată, hipercalorismul şi consumul crescut de lipide din alte regiuni generează obezitatea, ateroscleroza.

Există o serie de modificări ale factorilor de mediu, care diferă în mediul urban faţă de cel rural, cu implicaţii în incidenţa crescută a unor boli (factori de risc urban — stressul crescut, poluare, etc.).

Motivele internării cuprind simptomele majore care l-au determinat pe bolnav să se adreseze medicului (durere, febră, tuse, etc.). Ele vor fi consemnate succint, în ordinea dominanţei şi a semnificaţiei lor. În redarea lor nu este loc pentru o dizertaţie a bolii: severitatea şi durata acestor simptome nu trebuiesc descrise în detaliu, deoarece ele fac parte din istoricul bolii. Aceste acuze principale care reprezintă motivele internării nu trebuie să cuprindă termeni de diagnostic sau entităţi de boală.

În evaluarea gravităţii bolii este important de a se consemna în foaia de observaţie clinică, condiţiile în care a fost internat bolnavul: din iniţiativă proprie, la indicaţia medicului din policlinică sau prin serviciul de urgenţă-salvare.

ISTORICUL BOLII ACTUALE

Istoricul bolii actuale are o imensă valoare diagnostică şi incumbă o mare responsabilitate profesională. Consacrînd istoricului bolii actuale, timp suficient, o atenţie susţinută şi comprehensiune, activitatea medicului va fi deosebit de fertilă şi eficientă : numai astfel vor putea fi descrise cu precizie, analizate şi interpretate, anumite informaţii de o mare valoare diagnostică.

„Istoricul bolii actuale" va cuprinde descrierea amănunţită şi precisă a tuturor simptomelor şi semnelor bolii — anamnesis morbi — de la începutul ei, din cursul evoluţiei şi pînă în momentul prezentării bolnavului la medic. În acelaşi timp, el va cuprinde şi „istoria vieţii bolnavului" — anamnesis vitae — adică descrierea perioadelor de dezvoltare fiziologică a bolnavului, a tuturor bolilor din trecutul său (antecedentele personale fiziologice şi patologice), intervenţii chirurgicale, traumatisme, boli din familie (antecedentele heredocolaterale) etc. care ar putea avea implicaţii în legătură cu boala actuală.

Istoricul boalei actuale va cuprinde nu numai descrierea „izolată" a simptomelor şi semnelor bolii, pentru care bolnavul se adresează medicului, ci şi istoria vieţii bolnavului, „ca fiinţă socială" (Ştefan Stîncă — 1891) — în totalitate — într-o unitate inseparabilă cu întreg complexul factorilor de mediu, cu rolul condiţiilor sale de muncă şi de viaţă, (familie, ocupaţie, probleme socio-economice etc.) cu rolul „stressului vieţii cotidiene" (Selye), al „stressului psiho-social" (Levi) în procesul îmbolnăvirii.

În timpul istoricului bolii actuale medicul are o şansă excelentă de a cunoaşte rolul, — rezonanţa psihică — a simptomelor şi semnelor bolii în viaţa bolnavului, în ce fel este afectată personalitatea sa.

*

În general, fiecare boală are o anumită evoluţie, caracterizată printr-o succesiune a simptomelor şi semnelor în raport cu evoluţia procesului patologic.

De obicei, informaţiile obţinute în cadrul istoricului bolii actuale coincid cu începutul bolii. Uneori însă, bolnavii atrag atenţia medicului asupra simptomelor prezente — care pot fi mai accentuate — fără a menţiona că acestea au fost precedate de altele, care au avut loc în trecutul apropiat. De aceea este necesar, să se precizeze care au fost cele mai precoce manifestări, cu care a început boala, şi ulterior, să fie descrise simptomele care aparţin evoluţiei bolii.

Noţiunea de „simptom", este folosită, în general, pentru a desemna orice manifestare de boală. În realitate, însă, *simptomele* unei boli, sînt manifestări subiective, pe care le semnalează numai bolnavul. *Semnele* sînt manifestări — şi dovezi — obiective ale bolii, pe care le constată medicul, şi uneori şi pacienţii.

Simptomele apar, de obicei, cu cîtva timp înainte ca anumite semne caracteristice bolii să fie evidente, şi de multe ori, înainte ca testele de laborator să detecteze diferite tulburări umorale.

În cadrul unei boli, fiecare simptom, şi fiecare semn, au un început şi o evoluţie „o viaţă proprie", putînd să diminue şi în intensitate, să se accentueze sau să dispară. Caracterele lor depind, atît de procesul patologic, cît şi de personalitatea bolnavului. Medicul trebuie să stabilească şi să înţeleagă relaţia reciprocă dintre persoană şi boală. În general, un simptom sau un semn, nu sînt fenomene izolate, ele pot avea multiple interrelaţii şi pot include cauze, fenomene de însoţire şi efecte.

Descrierea simptomelor depinde de abilitatea pacienţilor de a observa anumite fenomene, de capacitatea verbală şi de situaţia lor emoţională, care, adeseori, colorează viu istoricul bolii actuale. Suferinţele organice se manifestă şi sînt descrise prin simptome precise, în timp ce tulburările funcţionale şi emoţionale sînt exteriorizate prin simptome mai puţin net conturate.

De obicei, prezenţa mai multor simptome şi semne, în istoricul bolii unui bolnav, sugerează afecţiunea unui organ sau sistem.

În raport cu caracterele semiologice (frecvenţă, circumstanţe de apariţie, localizare, mod de debut, intensitate etc.) şi cu valoarea lor diagnostică, simptomele se împart, în mod convenţional, în două mari categorii:

Simptome de ordin general, sînt manifestări clinice patologice frecvente, pe care le întîlnim — şi se repetă — fiind comune în tabloul clinic al mai multor boli: febră, frison, insomnie, cefalee, oboseală, slăbire, transpiraţii etc. Datorită faptului că sînt prezente — fiind comune — în mai multe boli, ele nu sînt caracteristice pentru o boală, dar în contextul tabloului clinic al bolii respective, au o anumită valoare diagnostică.

Simptome de ordin local, sînt reprezentate de manifestări clinice bine conturate, cu anumite particularităţi semiologice care le conferă calitatea de a fi caracteristice anumitor boli. În raport cu localizarea şi natura procesului patologic, cu mecanismul de producere, simptomele de ordin local, sînt de obicei, aproape în mod constant prezente în tabloul clinic şi deci sînt caracteristice afecţiunilor anumitor organe: durerea în angina pectorală, junghiul în pleurite, durerea în ulcerul duodenal, durerea din colica biliară sau renală etc. Simptomele de ordin local, aproape constant, fiind caracteristice pentru suferinţa unui organ, au o mare valoare diagnostică, ele mai sînt denumite şi *simptome principale*. Atunci cînd un simptom este foarte pregnant (o durere atroce, sfîşietoare etc.) şi prin aceasta domină scena clinică, poartă denumirea de *simptom dominant*.

În acumularea şi analiza, ierarhizarea şi interpretarea datelor obţinute din istoricul boalei actuale, se recomandă ca studentul — şi medicul începător — să-şi dezvolte „un sistem" bine definit şi expeditiv, care cultivat cu asiduitate să devină „o practică curentă" fundamentată pe o judecată echilibrată a tuturor fenomenelor pe care le prezintă bolnavul. Acest „sistem" trebuie să asigure că nu va fi omis nici un element important pentru diagnostic şi totodată să realizeze o economie de timp. Trebuie să remarcăm că fiecare istoric al bolii este o experienţă individuală şi că această „practică curentă" nu trebuie confundată cu un procedeu stereotip, ci dimpotrivă ea trebuie adaptată fiecărui bolnav.

Privind prin această prismă, pentru a valorifica datele anamnestice cît mai eficient în elaborarea diagnosticului se va preciza:

Data începutului bolii: Din acest punct de vedere, se disting boli acute al căror început poate fi foarte uşor precizat, şi boli cronice în care este mai dificil de a stabili cînd au apărut primele simptome. Uneori, în bolile cronice, există tendinţa la unii bolnavi de „a situa” începutul bolii în momentul cînd suferinţele lor au atins o anumită intensitate, şi trec cu vederea simptomele care au precedat starea actuală şi care, de fapt, au existat în trecutul apropiat. Astfel, uneori bolnavul cardiac îşi situează începutul bolii, numai în momentul cînd apar edemele maleolare; alteori, bolnavii consideră începutul bolii în cadrul unei recidive, a unui puseu acut al unei boli cronice.

Modul de debut. Pot exista două alternative:

— Debut acut, brusc, cu caracter brutal, sau uneori paroxistic sub formă de „criză”, în aşa zisa „plină sănătate aparentă”: angina pectorală, infarctul miocardic, tahicardia paroxistică, criza de astm bronşial, colica biliară sau renală. Debutul brusc „solemn”, cu febră, frison, junghi, spută sanghinolentă este caracteristic pentru pneumonia francă lobară.

— Debutul lent insidios este caracteristic bolilor cronice, care în trecutul mai mult sau mai puţin îndepărtat au evoluat de cele mai multe ori, ca boli acute. Dintre bolile cu debut insidios amintim cordul pulmonar cronic, insuficienţa cardiacă cronică din cursul evoluţiei cardiopatiilor valvulare, ulcerul gastro-duodenal, colecistopatiile cronice, cancerul gastric etc. Dintre bolile infecţioase, febra tifoidă are un debut insidios.

— *Circumstanţele de apariţie* şi momentul apariţiei diferitelor simptome: ziua sau noaptea; în timpul mersului, (claudicaţia intermitentă); după un efort fizic (urcatul scărilor, fuga după autobuz — angina pectorală); înainte sau după alimentaţie („ritmicitatea diurnă” — „mica periodicitate” a durerii din boala ulceroasă); după abuz alimentar şi exces de băuturi alcoolice (pancreatita acută) etc.

Cronologia apariţiei şi succesiunii simptomelor. Fiecare boală, fiind un proces dinamic, are o anumită evoluţie, cu faze succesive, care se vor manifesta clinic prin simptome şi semne ce vor apare într-o anumită ordine cronologică, în raport cu evoluţia procesului patologic şi a mecanismelor lor de producere. De exemplu, în pleurite, avînd în vedere cronologia simptomelor: la început, vor fi prezente tusea seacă, junghiul şi frecătura pleurală, pentru ca odată cu acumularea revărsatului lichidian în cavitatea pleurală, aceste simptome şi semne să dispară şi în ordine cronologică să fie urmate de apariţia dispneei, tahicardiei şi matitate la baza hemitoracelui drept cu abolirea murmurului vezicular. Este important deci, în elaborarea diagnosticului, de a preciza primele simptome cu care a început boala.

Localizarea simptomelor, are ca obiectiv de a preciza regiunea anatomică în care au apărut primele senzaţii dureroase. Cînd este posibil, se va insista, ca pacientul să indice cu ajutorul unui deget locul suferinţei sale. „Durere în piept”, nu este o localizare suficientă a suferinţei, deoarece această regiune cuprinde o arie largă şi numeroase structuri, care fiecare poate determina dureri toracice; este necesară precizarea dacă durerea este localizată retrosternal, înlăuntrul liniei medioclaviculare stîngi, dacă e localizată numai într-o anumită suprafaţă sau iradiază şi în alte regiuni, pentru a afirma că e de natură cardiacă.

Intensitatea simptomelor orientează adeseori asupra gravităţii bolii şi ocupă un loc important în descrierea istoricului bolii actuale. Medicul trebuie să observe pacientul pentru a confirma severitatea suferinţei sale. Neuroticii pot pretinde că au dureri atroce, agonizante, dar în acelaşi timp, ei etalează o atitudine generală de indiferenţă sau chiar de bună dispoziţie. În contrast cu neuroticii, bolnavii cu suferinţe organice exteriorizează durerile lor prin grimase sau diferite gesturi care indică veridicitatea suferinţei lor.

Evoluţia simptomelor poate fi continuă, progresivă, intermitentă, ciclică sau regresivă. Este important de a preciza circumstanţele şi factorii care declanşează, ameliorează sau agravează simptomele. De exemplu, exacerbarea durerii toracice în timpul respiraţiei, pledează pentru o pleurită sau afecţiuni ale peretelui toracic; angina pectorală apare la efort şi cedează la repaus sau la administrarea de nitroglicerină; durerile din ulcerul duodenal au caracter sezonier — marea periodicitate a durerii — primăvara şi toamna etc.

Este de o mare valoare diagnostică de a preciza evoluţia fiecărui simptom sau semn, deoarece anumite modificări ale caracterelor lor pot avea semnificaţia unor schimbări în evoluţia procesului patologic. De exemplu, durerea epigastrică caracteristică ulcerului stomacal, era calmată „înainte" de ingestia alimentelor sau după alcaline; în ultimul timp ea nu mai e calmată, ci e continuă, mai intensă — fapte ce pledează pentru o complicaţie: ulcer penetrant, malignizare. Edemul maleolar apărea la început, după eforturi, vesperal şi ceda dimineaţa, după repausul din timpul nopţii; în ultimul timp edemele nu mai cedează, au un caracter permanent, ceea ce indică o agravare a insuficienţei cardiace. Febra a apărut la un bolnav după o extracţie dentară sau după o plagă la nivelul piciorului.

Constipaţia la un bolnav vîrstnic, etichetată multă vreme ca „banală", s-a agravat mult în ultimul timp, fiind datorită în realitate unui neoplasm al colonului sigmoidian.

Asocierea altor simptome. De cele mai multe ori un simptom sau un semn, nu este izolat; el poate fi însoţit de o serie de alte simptome, care „se grupează" sub forma unui fascicol de simptome, care are de asemenea o valoare diagnostică deosebită. De exemplu, durerea din colica biliară este însoţită, în mod frecvent, de vărsături bilioase; uneori ea poate fi urmată de apariţia unui icter obstructiv (prin calcul); durerea din angina pectorală e însoţită de constricţie toracică şi senzaţia morţii iminente. Tusea din pneumonie evoluează cu expectoraţia unei spute sanghinolente, cărămizie.

Majoritatea simptomelor principale sugerează, de obicei, afectarea unui organ; anumite simptome însă — chiar cu caracter dominant — pot fi întîlnite în diferite suferinţe ale mai multor organe sau sisteme: De exemplu, cefaleea, vărsăturile, durerile toracice, durerile epigastrice, poliuria etc. În astfel de circumstanţe, existenţa altor simptome posibile „asociate" simptomului principal, dobîndeşte o mare valoare diagnostică, deoarece ele sînt extrem de utile — uneori indispensabile — în conturarea şi evaluarea tabloului clinic.

Dacă în expunerea istoricului bolii actuale a unui pacient, pe lîngă simptomul principal, se constată anumite „goluri", adică lipsa unor anumite simptome asociate (ce pot fi omise de pacient) care fac parte integrantă din simptomatologia bolii respective, medicul va căuta prin întrebări ajutătoare să obțină și informații în legătură cu simptomele asociate. De exemplu, cefaleea poate apare în cadrul migrenei cu fenomenele clinice caracteristice, dar ea poate surveni și în caz de sinuzită frontală, hipertensiune cerebrală, cervicartroză, tumori cerebrale etc. fiind însoțită, în fiecare din afecțiunile amintite, de o serie de simptome asociate proprii, deosebit de utile în elaborarea diagnosticului. Cînd în istoricul bolii sale, un pacient descrie că a avut un scaun negru, aceasta sugerează în primul rînd o hemoragie digestivă, dar acest fapt poate surveni și după administrarea orală a prafurilor cu bismut, a preparatelor de fier sau ingestia de cartaboși; numai prezența unor simptome asociate (fenomene dispeptice, dureri epigastrice — în antecedente, prezența tulburărilor caracteristice anemiei acute posthemoragice) în tabloul clinic va face plauzibilă existența unei hemoragii digestive.

Numai corelarea simptomului principal cu simptomele asociate — uneori „aparent" fără legătură cu boala — va permite medicului să se orienteze spre un diagnostic plauzibil, care va deveni posibil, de cele mai multe ori, prin integrarea și evaluarea tuturor simptomelor prezente în tabloul clinic al bolii.

Istoricul bolii actuale va cuprinde și informații cu privire la eventuale consultații medicale anterioare, internarea bolnavului în alte spitale și dacă a urmat un tratament la începutul sau în timpul evoluției bolii. În această eventualitate, pe lîngă diagnosticul stabilit anterior, este important de a se specifica mijloacele terapeutice aplicate; se vor menționa, totodată, rezultatele obținute, precum și eventualele reacții negative din partea pacientului.

Medicația modernă, aplicată curativ sau preventiv, a modificat, în general, tabloul clinic și a scurtcircuitat etapele evoluției clasice a diferitelor boli, influențînd favorabil dinamica procesului morbid, accelerînd vindecarea.

Modificarea evoluției procesului patologic sub influența terapiei, coincide, de obicei, cu modificarea „fizionomiei clinice" a bolii, cu modificări ale anumitor caractere semiologice ale unor simptome și semne importante, sau, uneori, chiar cu absența lor din tabloul clinic, ceea ce poate crea dificultăți — studentului și medicului începător — în elaborarea diagnosticului. Ca exemple, menționăm absența febrei în pneumonia tratată la începutul ei cu antibiotice; absența febrei și a durerilor articulare consecutiv tratamentului reumatismului cu aspirină sau cortizon; scăderea sau normalizarea valorilor tensiunii arteriale la hipertensivii tratați cu hipotensoare, diuretice; normalizarea valorilor glicemiei și absența glicozuriei la diabeticii tratați cu hipoglicemiante orale etc.

Rezultatele deosebit de remarcabile obținute în tratamentul diferitelor boli se datoresc substanțelor medicamentoase, care pe lîngă proprietățile lor de a fi deosebit de active și eficace, sînt dotate și cu un potențial toxic: uneori — în cazuri mai rare — tratamentul este handicapat de „riscul terapeutic", de apariția în scena clinică a unor efecte nedorite, a „efectelor secundare" ale medicamentelor, cunoscute și sub numele de „boală terapeutică".

În astfel de cazuri, dificultățile în evaluarea istoricului bolii actuale sînt generate de faptul că pe lîngă simptomele și semnele proprii bolii respective, apar în tabloul clinic — se suprapun sau succed — manifestările clinice ale „bolii terapeutice" — ale „bolii iatrogene" (derivă de la cuvintele grecești Yatros = medic și genao = produce, generează). Acestea se asociază și interferează cu simptomele și semnele bolii propriu-zise, agravînd boala, uneori periclitînd chiar viața bolnavului.

În determinismul „bolii terapeutice” intervin factori și mecanisme complexe: alergice, anafilactice, toxice, blocarea unor sisteme enzimatice, deprimarea brutală a sistemului nervos vegetativ etc. secundare utilizării nejudicioase sau abuzive (depășirea dozei admise „pro dosis” și „pro die”) a diferitelor mijloace terapeutice. Boala iatrogenă se datorește uneori carențelor medicului în discernămîntul clinic, generate fie de insuficiența documentării în domeniul „riscului terapeutic”, fie de lipsa de experiență sau graba deciziei terapeutice.

Între „efectele secundare” ale medicamentelor, menționăm manifestările alergice produse de penicilină; manifestări cutanate și hematologice secundare abuzului de antinevralgice sau de antireumatismale (mecanism alergic sau toxic): anemie, cianoză, purpură trombopenică, hemoragii digestive (fenilbutazonă și aspirină); bradicardie, extrasistole, vărsături consecutive supradozării digitalei; nefritele interstițiale secundare abuzului de antinevralgice care conțin fenacetina; manifestările hemoragice (digestive, cerebrale, renale — hematuria, echimozele) în timpul tratamentului cu anticoagulante; diabetul zaharat secundar tratamentului nejudicios cu cortizon etc.

Abordînd, foarte sumar, problematica cunoașterii „bolii terapeutice” din istoricul bolii actuale, nu am intenționat să inducem o notă de scepticism în terapeutică. Călăuziți de unul dintre cele mai vechi și umane percepte ale medicinei „Primum non nocere” — mai întîi să nu faci rău, să nu prejudiciezi, considerăm ca un corolar obligator ca încă din anul III de studii, studenții în medicină să fie educați de a face un efort permanent pentru cunoașterea atît a progreselor terapeutice, cît și a domeniului „riscului terapeutic”.

ANTECEDENTELE HEREDO-COLATERALE

Ca parte integrantă a anamnezei, antecedentele heredo-colaterale prezintă un interes deosebit datorită faptului că, din acest punct de vedere, se pot distinge:

— boli în care există o predispoziție ereditară;
— boli determinate „strict” genetic — bolile ereditare — și
— boli condiționate de o contagiune familiară.

În cadrul interogatoriului, vom căuta să obținem informații cu privire la:

— starea de sănătate a familiei pacientului: soț sau soție, copii; părinți, frați (surori), bunici și alte rude mai apropiate, pe linie maternă și paternă. Datele referitoare la vîrsta rudelor în prezent, sau la ce vîrstă au decedat — căutînd să se precizeze pe cît este posibil și cauza decesului — oferă informații asupra longevității și caracteristicilor ereditare ale familiei;

— bolile de care suferă, sau au suferit, unii membrii ai familiei pacientului, deoarece unele boli au un caracter familial, — existînd o „incidență familială” crescută, — în sensul că pot fi întîlnite, în mai multe generații, la mai mulți membrii ai aceleeași familii.

Rolul eredității și investigația genetică a dobîndit o importanță crescîndă, în ultimele decenii, în raport cu „descifrarea zestrei ereditare care se validează în anumite condiţii de mediu", şi cu incidenţa apreciabilă a bolilor ereditare în cadrul morbidităţii generale.

În cadrul **bolilor comune** cu largă răspîndire şi cu un determinism plurifactorial (hipertensiunea esenţială, ateroscleroza, boala ulceroasă, obezitate, diabet zaharat, litiază biliară, litiază renală etc.) există o predispoziţie ereditară; fondul genetic este poligenic şi supus influenţelor factorilor de mediu, inclusiv cei ai mediului social. Rolul eredităţii în aceste boli, constă în transmiterea unei predispoziţii: *„se moşteneşte" numai predispoziţia pentru boală, şi nu boala însăşi!* Se presupune că sub influenţa aceloraşi condiţii de muncă şi de viaţă, boala va apare numai la persoanele care prezintă o înclinaţie, o susceptibilitate crescută „moştenită" faţă de boala respectivă.

Efectul cumulativ al factorilor de mediu va modifica starea de reactivitate a organismului şi pe acest fond, acţiunea nocivă a anumitor factori ai mediului extern, va influenţa „predispoziţia" — caracterele latente ale bolii, în sensul că ele se vor „valida", că vor deveni manifeste.

În **bolile strict ereditare** fondul genetic este monogenic şi în determinismul bolii intervine un defect biochimic, generat de alterarea sintezei proteinelor funcţionale (un aminoacid, o enzimă), sinteză care e prezidată de gena respectivă modificată. În aceste boli cu determinism strict genetic, rolul factorilor de mediu este neglijabil. Din grupul acestor boli ereditare fac parte: hemofilia, anemiile hemolitice congenitale, unele hemoglobinopatii; alcaptonuria, fenilketonuria; şi altele.

Există un grup, mai precis conturat, de boli strict ereditare — mai rare — caracterizate prin alterări cromozomiale şi anume:

— prin modificarea numărului de cromozomi: mongolismul (trisomie 21) sindromul Klinefelter (trisomie XXV) sindromul hiperfemel (trisomie XXX) sindromul Turner (monosomie X);

— prin anomalii structurale ale cromosomilor, de exemplu, leucemia mieloidă cronică (cromosomi 21-Ph).

Analiza îmbolnăvirilor diferiţilor membrii ai arborelui genealogic permite sesizarea modalităţilor de transmitere ereditară a bolii după legile dominanţei sau recesivităţii În raport cu modalitatea de transmitere a defectului genetic, se disting următoarele posibilităţi variate:

— transmitere legată de sex (prin intermediul cromozomilor X—Y),
— transmitere autosomală (prin alţi cromozomi decît X şi Y), şi
— transmitere prin penetranţă — manifestări variabile ale unei gene.

În ce priveşte *transmiterea legată de sex*, este important de reţinut că, femeile afectate heterozigot pot transmite boala, la ambele sexe, cu o frecvenţă de 50%, în timp ce bărbaţii transmit defectul lor genetic numai la fiice. Datorită acestui fapt, descendenţii dintr-o femeie heterozigotă, fenotipic normală, va avea băieţii jumătate bolnavi, iar în cazul cuplului realizat între un bărbat afectat şi o femeie normală, defectul genetic va fi transmis tuturor fiicelor. Atunci, cînd şi bărbatul şi femeia, sînt purtătorii unui defect genetic legat de sex, el se va transmite tuturor descendenţilor masculini sau feminini. Descendenţii din părinţi aparent normali, dar heterozigoţi pentru un caracter recisiv, vor fi jumătate heterozigoţi pentru alela anormală, ca şi părinţii; un sfert homozigoţi pentru alela normală — sănătoşi, şi un sfert homozigoţi pentru alela anormală — bolnavi. Tot astfel, un sfert dintre fraţii şi surorile unui bolnav homozigot, pentru un caracter recesiv, vor fi şi ei afectaţi.

Ca exemple de boli care se transmit în mod recesiv prin intermediul cromozomului X amintim: hemofilia, agamaglobulinemia congenitală Bruton și sindromul Aldrich.

Cînd transmiterea defectului genetic se face prin alți cromozomi, decît X și Y, vorbim de *transmitere autosomală*. În ereditatea autosomal-recesivă transmiterea deficitului genetic nu are loc decît în stare homozigotă, în timp ce transmiterea dominantă se caracterizează prin capacitatea unei gene de a-și manifesta efectele în stare heterozigotă. Exemplul tipic de transmitere dominantă este acel al caracterelor de grupă sanghină: genele care controlează formarea antigenelor A și B sînt dominante față de substanțele de grup 0.

Subliniem faptul că manifestarea unei gene anormale este condiționată de „o triplă” influență: aceea a genei normale, a altor loci genetici și factorii de mediu, ce conferă transmiterii genetice o anumită *penetranță și variabilitate*.

Este cunoscută posibilitatea asocierii frecvente a unor caracteristici genetice la aceeași persoană, ca de exemplu, asocierea grupei sanghine 0 cu ulcerul duodenal, sau a grupei sanghine A cu carcinomul gastric. Pe de altă parte, transmiterea genetică poate fi condiționată de efectul pleiotop al genei (cazul polipozei intestinale familiale), sau prin „linkage” autosomal, ce explică un anumit raport între anumite îmbolnăviri și grupele sanghine ABO sau sistemul Rh.

Varianta cea mai frecventă este reprezentată însă de transmiterea multifactorială — poligenică, implicată în *bolile comune* și condiționată de diferiți factori de mediu intern și extern.

Descifrarea componentei ereditare a unei îmbolnăviri prezintă un interes deosebit și din punct de vedere profilactic pentru „sfatul genetic”, cunoscut fiind faptul că „orice persoană handicapată genetic, poate transmite descendenților săi acest defect”.

Dat fiind că ereditatea este efectul concentrării influențelor factorilor de mediu extern, asimilate de organism, de o serie de generații anterioare, ca un corolar de ordin profilactic, se desprinde faptul că prin înlăturarea factorilor de mediu care intervin în favorizarea și dezvoltarea bolii, adică prin ameliorarea condițiilor de muncă și de viață, ni se oferă premizele de a împiedica validarea „predispoziției moștenite”, de a preveni instalarea bolii.

Bolile condiționate de o contagiune familiară sînt reprezentate de toate bolile infecto-contagioase: tuberculoză, hepatită epidemică, febră tifoidă etc.; boli venerice: sifilis, gonoree.

În cadrul antecedentelor heredo-colaterale se va avea în vedere și posibilitățile de infestare intrafamiliară: ascaridoză, teniază, lambliază etc.

ANTECEDENTELE PERSONALE

În cadrul anamnezei vom căuta să obținem informații în legătură cu bolile de care a suferit bolnavul din copilărie și pînă în prezent.

În foarte multe cazuri există o legătură directă între afecțiunea pe care trebuie să o diagnosticăm și anumite boli, care în cadrul morbidității generale, survin cu o incidență crescută sau sînt prevalente în anumite perioade ale vieții.

Pentru a obține informații cît mai complete se va utiliza un „sistem” prin care se precizează, în ordine cronologică, mai întîi, bolile infecțioase acute din copilărie: gripa, anginele streptococice —

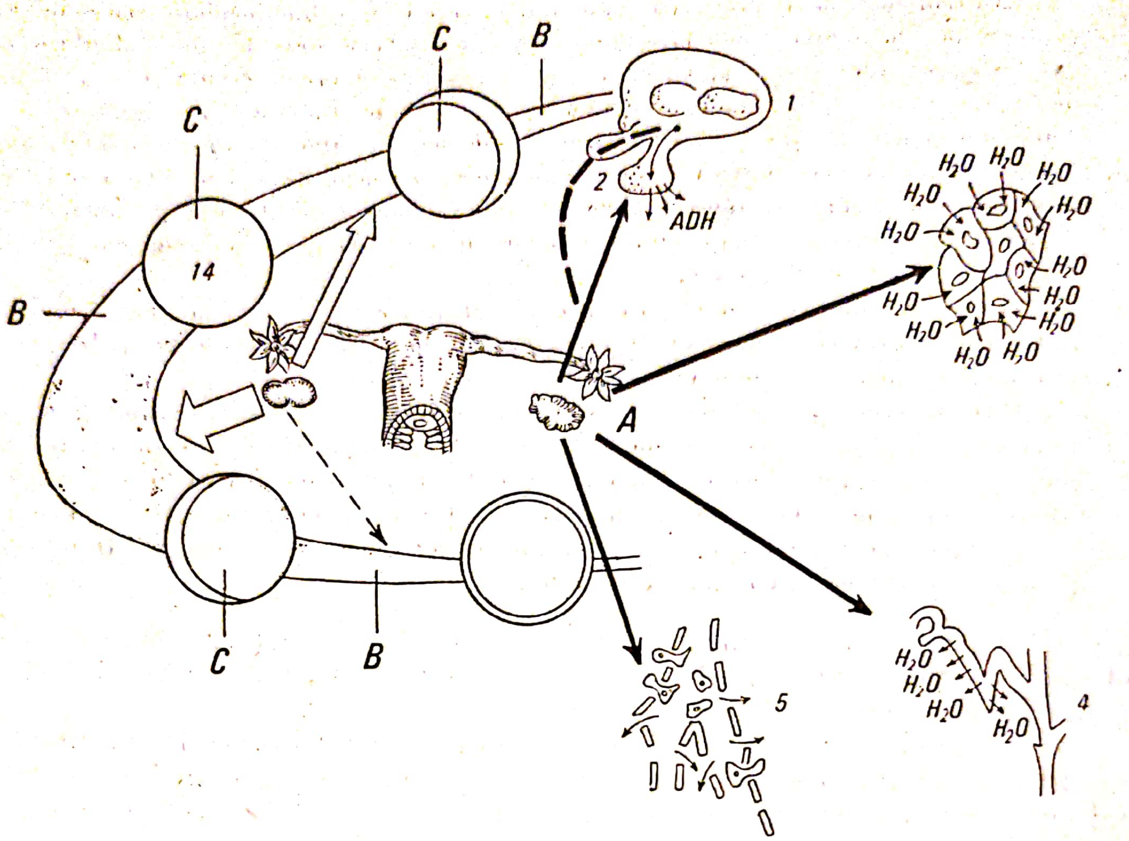


Fig. 2. Reprezentare schematică: caracterele generale ale „Sindroamelor viscerale hiperfoliculinice".

A. Acțiunea hidratantă a foliculinei. 1. Hipotalamus; 2. Hipofiză; 3. Acț. tisulară; 4. Rinichi; 5. Permeabilitate capilară. B. Elipsa reprezintă intensitatea manifestărilor clinice în raport cu ciclul menstrual „sindromul premestrual". C. Caracterul lunar al manifestărilor clinice.

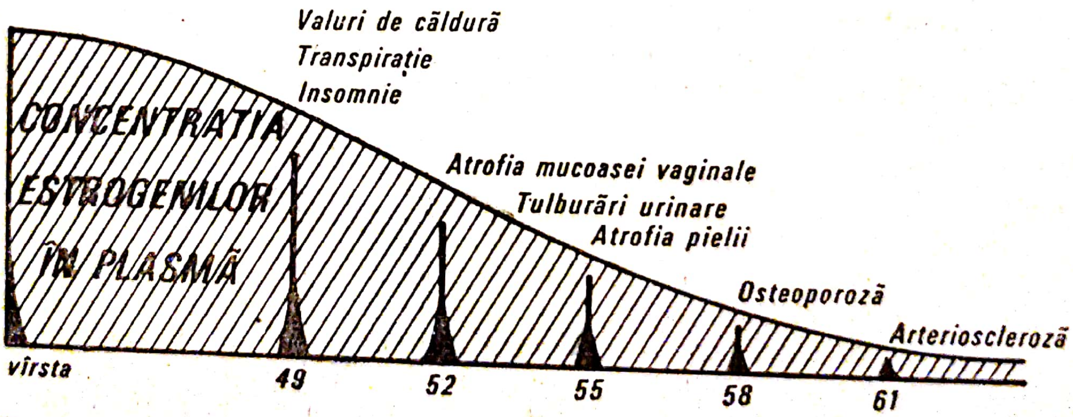


Fig. 3. Reprezentare schematică. Tulburările din climacteriu: premenopauză-menopauză-postmenopauză.

1. Tulburări neuro-vegetative, consecutive diminuării sau absenței secretiei oestrogenilor: valuri de căldură, transpirații abundente irascibilitate, insomnie, palpitații, tulburări psihoafective etc. 2. Modificări somatice: atrofia organelor genitale, a pielei, afecțiuni dermatologice, (prurit, eczeme) osteoporoză, ateroscleroză etc. (după van Keep, Kellerhals — modificat).

care se pot complica cu pancardita reumatismală, valvulopatii, coronaropatii, glomemlonefrită ; difteria-miocardită ; tusea convulsivă — bronşiectazie ; parotidita epidemică — diabet zaharat etc. Ulterior ne vom interesa de anumite boli care se întîlnesc prevalent la adolescenţi şi adulţi, şi care prin complicaţiile sau recidivele lor pot avea o legătură cu afecţiunea actuală : anginele streptococice, pleureziile bacilare, ulcerul gastro-duodenal, hipertensiunea esenţială, hepatita epidemică — cu evoluţie spre hepatită cronică, ciroză hepatică.

Dintre bolile infecţioase cronice, ne interesează în primul rînd tuberculoza cu un potenţial patogenetic plurivisceral şi sifilisul. Sancrul sifilitic al adolescentului sau adultului se va manifesta la 45—50 ani în perioada terţiară, de visceralizare, a sifilisului prin simptomatologia mezaortitei sifilitice, prin angină pectorală.

Este important de a preciza, în cadrul antecedentelor personale, diferite operaţii pe care le-a suferit bolnavul, specificîndu-se data şi afecţiunea pentru care a fost operat.

În contextul patologiei neonatale şi a patologiei endocrino-viscerale a femeii, se vor obţine informaţii referitoare la vîrsta la care a apărut menstruaţia, comportamentul ciclului menstrual, termenele naşterilor, avorturi spontane sau provocate, copii născuţi morţi, copii macrosomi — „big baby" (peste 4000 gr.), perioadele de alăptare, data instalării climacteriului.

Unele afecţiuni genitale, la femei, pot evolua cu fenomenele clinice caracteristice sindromului hiperfoliculinic, care apare ciclic — lunar — premenstrual şi se poate manifesta pe lîngă tulburările din sfera genitală, prin suferinţe bipolare : colecisto-ovariene, hepato-ovariene etc.

COMPORTAMENTUL CICLULUI MENSTRUAL

Este important ca medicul internist să cunoască existenţa şi cauzele, tulburărilor ciclului menstrual, la femei. Aceste tulburări evoluează cu simptome complexe : psiho-neuro-endocrine, cardio-vasculare, hematologice (o importantă spoliere sanghină, carenţă marţială, anemie), etc.

În evaluarea tulburărilor ciclului menstrual şi a repercursiunilor lor asupra întregului organism, se va practica întotdeauna mai întîi, un examen ginecologic pentru a preciza *cauzele tulburărilor menstruale :*

1. *afecţiuni genitale :* infecţii cronice, tuberculoză, tumori ovariene, fibromioame uterine, neoplasm uterin.
2. *afecţiuni psihice şi endocrine :* hipofizare, cortico-suprarenale, hipotiroidism.
3. *hemopatii* — purpură trombocitopenică, leucemii ; *hepatopatii*-ciroze ; hipertensiune arterială ; stenoză mitrală ; insuficienţă cardiacă.
4. *patologie iatrogenă :* în cursul tratamentului cu aspirină, butazolidină, anticoagulante.
5. *climacteriu chirurgical sau actinic.*

Tabel nr. I

Tabloul sinoptic cu
TULBURĂRILE CICLULUI MENSTRUAL

Tulburarea		Manifestări clinice	Cauze
1	Amenoreea		
	— fiziologică	absenţa cicl. menstrual	pînă la pubertate, în sarcină, perioada de alăptare, menopauză.
	— primară	absenţa cicl. menstrual după 18 ani.	afecţiuni neuro-psihice, peritonite tbc, mixedem congenital.
	— secundară.	absenţa cicl. menstrual pe o perioadă de 2—3 cicluri.	afecţiuni psihice, hipofizare, preclimax, afecţiuni dismetabolice (obezitate, stare de slăbire).
2	Tulburări de ritm.		
	— bradimenoree	cicluri menstruale rare	afecţiuni tiroidiene şi suprarenale.
	— spaniomenoree	cicluri menstruale foarte rare (2—4 pe an).	idem.
	— tahimenoree	cicluri menstruale scurtate	pubertate, preclimax, tumori ovariene, fibromiom uterin, tuberculoză, inflamaţii genitale.
3	Tulburări cantitative		
	— hipomenoree	flux redus	multipare, după 35 ani, inflamaţii genitale, diabet zaharat, tireopatii, sindroame hiperandrogenice.
	— hipermenoree	flux abundent	inflamaţii genitale, hiperfoliculinism, etc.
4	Tulburări în durata ciclului.		
	— oligomenoree	menstre cu durată redusă.	cauze psihice, inflamaţii genitale, hipoplazii genitale, anemii, hipotiroidism.
	— polimenoree	menstre prelungite peste 6 zile.	inflamaţii genitale, hiperfoliculinism, tbc genital.
	— menoragii	menstre prelungite peste 10 zile	afecţiuni genitale-procese inflamatorii, hemopatii (purpură trombocitopenică, leucemii), hepatopatii, diabet zaharat, insuficienţă cardiacă.
	— metroragii	sîngerări aciclice, neregulate, abundente.	afecţiuni genitale: inflamaţii, tumori ovariene, fibrom uterin, neoplasm uterin, hepatopatii, insuficienţă cardiacă, hipertensiune arterială.
5	Menopatii algice		
	— dismenoreea primară.	cicluri menstruale dureroase	anomalii genitale congenitale, afecţiuni endocrine, tulburări neuro-psihice.
	— dismenoreea secundară.	idem.	afecţiuni genitale: inflamaţii pelviene.
6	Climacteriu		
	— Premenopauza (42—45 ani)	cicluri neregulate, tulburări generale variabile, de intensitate redusă, care devin pregnante în menopauză.	

Tabel nr. I (continuare)

Tulburarea	Manifestări clinice	Cauze
— Menopauză (45—50 ani)	amenoree, tulburări neuro-psihice; labilitate psihică, emotivitate exagerată, anxietate, irascibilitate, tristeţe, oboseală, sindrom depresiv sau tendinţa la agresivitate. valuri de căldură — crize sudorale foarte accentuate. manifestări cardiovasculare: palpitaţii, accese de tahicardie paroxistică, precordialgii, hipertensiune arterială, hipertensiunea preexistentă e agravată în climacteriu şi interesează în special tensiunea sistolică, care se exacerbează la emoţii, precipită leziunile aterosclerotice; favorizează decompensarea valvulopatiilor. dezechilibrul neuroendocrino-metabolic din climacteriu poate favoriza apariţia: — diabetului zaharat, — hipercorticismul suprarenal — hipertiroidismul climacteric — afecţiunilor dermatologice (uscăciune cutaneo-mucoasă), — nevrozelor hiperstenice sau hipostenice.	dezechilibru neuro-endocrinometabolic prin scăderea steroizilor sexuali, care prin intermediul hipotalamusului determină hiperfuncţia hipofizei cu eliberare de trofine, ceea ce explică frecvenţa tulburărilor hormonale secundare din climacteriu: hipercorticism suprarenal, hipertiroidism, diabet zaharat. oscilaţii ale nivelului sanghin al oestrogenilor — în condiţii în care creşte producerea de căldură: emoţii, suprasolicitare intelectuală, eforturi fizice, sau cînd pierderea de căldură scade: temperatura ambiantă ridicată, aşternuturi groase. castrare chirurgicală climacteriu actinic: radioterapie, radium, izotopi radioactivi.
— Postmenopauza (55—65 ani)	fenomenele din pre- şi menopauză pot persista, variabile ca durată şi intensitate.	

CONDIŢIILE DE MUNCĂ ŞI DE VIAŢĂ

Vor fi analizate şi interpretate în contextul factorilor de risc şi a factorilor stressanţi.

Starea de sănătate a omului, adică „bunăstarea fizică, psihică şi socială şi nu numai absenţa bolii şi a infirmităţii" (OMS) poate fi alterată de o multitudine de fenomene ecologice secundare degradării mediului ambiant, înglobate în noţiunea „Riscurile pentru sănătate" (OMS).

FACTORII DE RISC

Pe baza experienței clinice dublată de cercetări biologice și epidemiologice s-a constatat că o serie de boli cronice nu pot fi atribuite unei etiolgii unice și precise, ci ele sînt rezultatul unui efect simultan a mai multor factori patogeni, prezenți adeseori, de mai multă vreme, în condițiile de muncă și de viață ale omului. Acești factori capabili de a antrena diferitele boli, au fost numiți „Factori de risc". Fără a produce în mod necesar o boală, acești factori cresc riscul pentru o boală, prin prezența lor. S-a constatat că dacă un singur factor este suficient pentru a crește incidența unei anunite boli, prezența simultană a mai multor factori, va crește în mod considerabil frecvența bolii respective (ancheta epidemiologică-Framingham): Probabilitatea de îmbolnăvire a unei persoane este în funcție de probabilitatea influenței mai multor factori de risc, unii mai mult, alții mai puțin importanți.

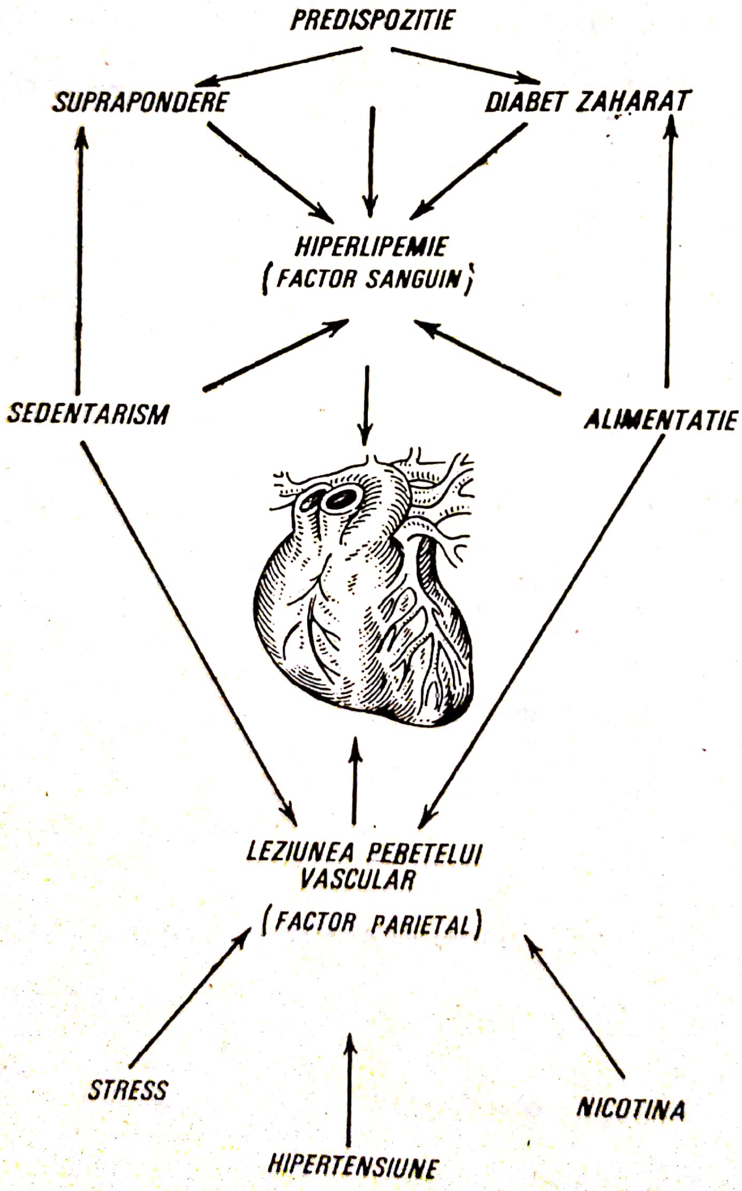

PREDISPOZITIE
SUPRAPONDERE
DIABET ZAHARAT
HIPERLIPEMIE
(FACTOR SANGUIN)
SEDENTARISM
ALIMENTATIE
LEZIUNEA PEBETELUI VASCULAR
(FACTOR PARIETAL)
STRESS
NICOTINA
HIPERTENSIUNE

Fig. 4. Reprezentare schematică a factorilor de risc și a interrelațiilor patogenetice ale acestor factori în coronaropatii, (după *R. Kattermann — modificat*)

În funcţie de dispoziţia constituţională, de-a lungul mai multor decenii succesive, mecanismele homeostatice şi adaptative ale organismului uman suferă diferite alterări, şi în anumite circumstanţe patologice, unul sau mai mulţi factori, pot antrena anumite boli mai rapid, — adică în mod anticipat — la persoanele predispuse, comparativ cu populaţia martoră. Rolul patogenic al unui factor de risc este cu atît mai important în determinismul unei anumite boli, cu cît subiectul este mai tînăr şi cu cît valorile parametrilor care-l definesc sînt mai mari decît media valorilor unui grup de control. Cei mai bine studiaţi şi cunoscuţi sînt factorii de risc raportaţi la patogeneza infarctului miocardic; hipertensiunea, hiperlipemia, tabagismul, diabetul zaharat, hiperuricemia, stressul emoţional, sedentarismul (lipsa de activitate fizică), obezitatea.

Determinismul multi (pluri) factorial al diferitelor boli are implicaţii multiple, atît în înţelegerea patogenezei bolii, a mecanismelor de producere a simptomelor şi semnelor, cît şi în profilaxie.

Cunoscînd importanţa factorilor de risc în patologie, se desprind importante concluzii de ordin profilactic: eliminarea sau diminuarea influenţei factorilor de risc şi restabilirea homeopatiei la toate vîrstele, chiar dacă ei nu antrenează încă o anumită boală.

STRESSUL

FACTORII STRESSANŢI—SINDROMUL GENERAL DE ADAPTARE

„Stressul" (H. Selye — 1936) reprezintă o stare de tensiune acută a organismului obligat să mobilizeze mijloacele de apărare pentru a face faţă unei situaţii ameninţătoare.

„Factorii stressanţi" pot fi reprezentaţi de un agent fizic (frig, căldură arsură, traumatism); un agent chimic (toxice, caustice, medicamente); un stimul nervos (emoţii, şoc, suprasolicitare intelectuală, frică, furie); o infecţie; o muncă fizică intensă; un dezechilibru alimentar prelungit etc.

Factorii stressanţi acţionînd asupra organismului declanşează „reacţii specifice", proprii fiecăruia dintre agenţii stressanţi (de ex. modificări adaptative imunologice faţă de bacilul tuberculos, b. Eberth etc.) şi „reacţii nespecifice" caracteristice, comune diferiţilor agenţi (fizici, chimici, biologici): hipotensiune, hipotermie, tahicardie şi modificări biologice care traduc oscilaţiile mecanismelor de reglare ale echilibrului homeostazic (leucocitoză cu eosinopenie, hemoconcentraţie, variaţii ale glicemiei, ale rezervei alcaline, clorului, natriului sanghin etc.). Ansamblul acestor reacţii nespecifice ale organismului, pentru a face faţă oricărui agent susceptibil de a compromite echilibrul organismului, a fost denumit „sindromul general de adaptare".

Acest sindrom se desfăşoară în trei etape cronologice:

1. *reacţia de alarmă*, cu o fază de *şoc*, hipotensiune, hipotermie, tahicardie, depresiunea sistemului nervos şi o fază de *contraşoc*, cu apariţia primelor fenomene de apărare — hiperactivitate corticosuprarenală şi involuţie timicolimfatică; modificări leucocitare, electrolitice şi creşterea nivelului glicocorticoizilor:

2. *faza de rezistență*, este reprezentată de totalitatea reacțiilor de adaptare provocate de acțiunea prelungită a agentului stressant și are o durată variabilă;

3. *faza de epuizare*. Dacă stressul se prelungește sau se repetă, faza de rezistență este inevitabil urmată de prăbușirea reacțiilor de adaptare produse în timpul celor 2 faze anterioare.

În contextul sindromului general de adaptare, boala nu este datorită atît agentului patogen extern, ci unui deficit în mecanismele de apărare ale organismului; boala nu este numai un complex de suferințe, ci și o luptă permanentă în vederea menținerii echilibrului psihic și homeostatic.

Nu numai acțiuni violente, boli grave, traumatisme psihice și fizice de intensitate mare, reprezintă factori stressanți, ci și ansamblul de factori care reprezintă „stressul vieții cotidiene" (Selye) — „stressul psiho-social" (Levi) caracteristic și inerent societății contemporane: noile condiții de viață, urbanizarea rapidă, transportul în comun la mari distanțe, mijloacele rapide de comunicare (radioul, televiziunea, avionul); suprasolicitări, situații conflictuale, tracasări (în viața familiară, la locul de muncă, în societate) munca neplanificată cu stări de încordare tensională, eșecuri, permanența cauzelor de șoc moral etc.

La influența acestor factori stressanți se adaugă deteriorarea factorilor de mediu care generează modificări în sistemele ecologice; poluarea aerului, a apei, alimentelor, poluarea sonoră, oscilațiile neregulate ale factorilor meteorologici etc.

Cînd acțiunea acestor agenți stressanți se exercită brusc, cînd intervin simultan mai mulți factori, în mod persistent și se repetă, cu sumarea acțiunii lor în timp, se produce un dezechilibru între efectele de dezorganizare ale agenților stressanți și eforturile mecanismelor de adaptare ale organismului, se produce un efect de uzură și se mărește vulnerabilitatea la stress, interesînd în același timp și personalitatea umană.

Astfel un mare număr de boli sînt datorite în mai mare măsură, insuficienței și erorilor răspunsurilor adaptative la stress, decît unor agenți externi sau germenilor patogeni: „sancțiunile eșecului procesului de adaptare sînt bolile și nefericirea" (Selye).

În contextul sindromului general de adaptare vom interpreta condițiile de viață și de muncă, în ce privește mediul familiar, condițiile locuinței (aglomerarea într-un spațiu locativ restrîns, lipsa de ventilație, umiditatea, etc.). Condițiile de igienă individuală (muncă-odihnă-alimentație-somn) etc.

Condițiile de muncă: mediul din producție și caracterul muncii pot influența *direct* apariția unor boli (boli profesionale) sau *indirect;* prin modificarea reactivității organismului, se creează o predispoziție pentru anumite boli. Printre condițiile negative legate de procesul de muncă și producție, amintim poziția forțată, defectuoasă a corpului (la muncitorii minieri); poluarea aerului cu praf, poluarea sonoră (atelierele fabricilor de textile, confecții), temperatura prea ridicată (atelierele uzinelor metalurgice) precum și intoxicațiile industriale accidentale (plumb, mercur, oxid de carbon). Trebuie să precizăm că prejudiciul adus sănătății muncitorului dintr-o anumită ramură industrială, *nu este produs de muncă*, ci de imperfecțiunea procesului de producție.

Paralel cu progresul tehnicii industriale s-a dezvoltat și tehnica securității și protecției muncii, încît factorii de risc și agenții stressanți profesionali tind să fie înlăturați și totodată și efectele lor. Înlocuirea treptată a muncii fizice brute, în care predomină efortul muscular, cu munca ,,de comandă'' a mașinilor, de supraveghere și control a proceselor tehnologice, a creat condiții ca ,,stressul psihic să ia locul celui fizic'' (R.Floru).

ALIMENTAȚIA

Este important ca în dialogul medic-pacient să se obțină informații asupra alimentației bolnavului, deoarece substanțele alimentare introduse zilnic în organism, reprezintă unul dintre cei mai importanți factori ai mediului extern.

În contextul progreselor alimentației contemporane, omul beneficiază de alimente abundente și variate; printr-o **alimentație rațională** se realizează un echilibru complex între abundență, modul de alimentație și necesitățile organismului: echilibrul energetic (glucide, lipide), azotat (protide) și al factorilor biocatalizatori (vitamine, enzime, săruri minerale). În practică necesitățile calorice ale unui adult, în raport cu condițiile de muncă și de viață, pot fi calculate după următoarele date: repaus la pat — 25 cal./kilocorp — în 24 ore; viață sedentară — 35 cal./ kilocorp; muncă ușoară — 40 cal./ kilocorp; muncă mijlocie — 50—60 cal./kilocorp; muncă grea — 60—80 cal./kilocorp/24 ore.

Alimentația nerațională poate constitui un ,,factor de risc'' cu rol important în determinismul unor boli. Ea este reprezentată de obicei de o alimentație excesivă din punct de vedere caloric și deficitară calitativ (de ex. grăsimi saturate de origine animală).

Alteori alimentația nerațională se produce prin nerespectarea ritmului alimentar circadian, prin tahifagie etc. la care se adaugă consumul mărit de băuturi alcoolice.

1. Nerespectarea ritmului alimentar circadian, cu mese la intervale neregulate, determină importante reacții neuro-endocrino-metabolice: influențează apetitul și centrii săi, reglatori; micul dejun, suficient de bogat în proteine, eliberează glucoză în sînge de o manieră încetinită, prelungită și evită astfel, reacțiile hipoglicemice de la orele 11 (iritabilitate, neliniște, diminuarea capacității de concentrare etc.).

Obiceiul de a mînca odată pe zi este cel mai nefericit: ingestia unui singur prînz, favorizează orientarea glicolizei spre ciclul pentozelor, spre lipogeneză-obezitate (Hollifield). Repartizarea și distribuirea rației calorice din 24 ore, în 3 prînzuri (25% — micul dejun; 40% — dejun; 35% — cina) s-a dovedit net superioară în menținerea homeostazei constantelor metabolice și a capacității de muncă.

2. Tahifagia — obiceiul de a mînca grăbit, rapid și sub tensiune, solicită brutal reacțiile homeostazice, se opune unei bune metabolizări a alimentelor și favorizează stocajul. Tahifagia predispune la tulburări digestive.

HIPERCALORISMUL — EXCESUL DE LIPIDE ŞI/SAU DE GLUCIDE

Este necesar să subliniem de o manieră constantă pericolul reprezentat de alimentaţia contemporană caracterizată prin excese şi erori, care de fapt reprezintă „factori de risc". Actualmente asistăm pe plan naţional şi internaţional la un fenomen deosebit de interesant, denumit „transferul nefast al echilibrului valorii nutritive al alimentaţiei cotidiene". Astfel, H.J. Holtmeyer remarcă, că aportul de grăsimi din alimentaţia populaţiei germane, a crescut de la 18% în anul 1850, ajungînd la 46% în anul 1970; totodată proporţia lipidelor a crescut de la 70 gr./zi, la 130 gr./zi pentru o persoană, în timp ce raţia calorică a depăşit considerabil 3000 calorii/zi de persoană.

Consumul mărit de băuturi alcoolice (1 litru vin-800 cal.; 1 litru bere-500 cal.; 100 gr. coniac-400 cal.) care se asociază de obicei alimentaţiei hiperlipidice, reprezintă un factor major în creşterea raţiei calorice şi în acest mod se ajunge la crearea unui important „factor de risc" — *hipercalorismul*, cu suita sa de consecinţe nefaste: greutate excedentară, obezitate, ateroscleroză, diabet zaharat etc. Un exces de greutate de 25 kg. la vîrsta de 45 ani, diminuă speranţa de viaţă cu 25%. Un kg. în plus, este un an în minus din viaţă" (Albeaux Fernet).

Excesul de lipide din alimentaţie, joacă un rol hotărîtor în geneza şi evoluţia aterosclerozei, marea boală arterială, care prin complicaţiile ei (infarctul miocardic, accidentele vasculare cerebrale, arteriopatiile membrelor inferioare) are o mare pondere în morbiditatea şi mortalitatea epocii noastre. Diferitele studii epidemiologice au demonstrat că incidenţa şi gravitatea aterosclerozei este în raport direct cu valorile crescute ale „sindromului umoral aterogen" (hiperlipemie, hipercolesterolemie, hipertrigliceridemie) şi cu „aterogenitatea" diferitelor tipuri de lipoproteine, care provin din alimentaţia bogată în grăsimi (în mod particular din grăsimi saturate de origine animală). Hipercolesterolemia asociată cu hipertrigliceridemia, multiplică de 4—5 ori riscul aterogen coronarian.

În cadrul tulburărilor homeostazei lipido-protidice, induse prin aportul alimentar excesiv de lipide, se produce un veritabil „cerc vicios" ce evoluează cu fenomene de hipomagneziemie, care intervine deasemenea în aterogeneză. Alimentaţia preferenţială în glucide, excesul de glucide, pe lîngă efectul nociv al hiperglicemiei „per se", favorizează lipogeneza — obezitatea. Existenţa unui diabet zaharat multiplică riscul infarctului miocardic de 2—5 ori.

Ca un corolar, rezultă că respectînd principiile şi regulile alimentaţiei raţionale, putem preveni acţiunea factorilor de risc al unei alimentaţii dezechilibrate, determinată uneori de „tentaţiile sirenelor plăcerii de a mînca".

ALCOOLISMUL

Dat fiind uzul şi abuzul de băuturi alcoolice, interogatoriul de rutină trebuie să conţină şi cîteva întrebări, discrete şi prudente, referitoare la cantitatea şi calitatea băuturilor alcoolice consumate. De obicei alcoolismul este privit sub aspectele sale mai inofensive, este etichetat ca „micul păcat” și beneficiază de o indulgență ipocrită, ignorîndu-se efectele sale nefaste, ca „factor de risc” al sănătății.

Ingestia băuturilor alcoolice, pe nemîncate, produce într-o primă fază o hiperglicemie urmată de o deprimare a curbei glicemice, care se manifestă printr-o stare de rău: irascibilitate, diminuarea capacității de concentrare etc.

Cînd alcoolemia depășește 1‰ subiectul este expus unor riscuri multiple, în raport cu profesiunea sa: acte necontrolate cu repercursiuni asupra propriei persoane sau a colectivității, accidente de circulație, în industrie etc.

Pericolele majore ale alcoolismului cronic sînt reprezentate de cirozele ficatului și complicațiile neuropsihiatrice, la care se adaugă tuberculoza, ulcerul gastro-duodenal și alte afecțiuni.

În realizarea tablourilor clinice ale afecțiunilor produse de alcoolismul cronic, pe lîngă factorul teren — pe care evoluează — și toxicitatea proprie a etanolului, un rol important este reprezentat de factorul nutrițional. Din anamneză putem reține faptul că într-o primă perioadă alcoolismul cronic, a fost precedat de anorexie foarte accentuată (uneori, vărsături și diaree) însoțită de o slăbire rapidă. Se creează astfel un „cerc vicios”: carența de aport secundară tulburărilor digestive, se asociază de un dezechilibru alimentar, precum și de carențe de absorbție și de asimilare, antrenate de gastrită și hepatită. Alcoolismul cronic induce profunde tulburări ale homeostazei metabolice, cu rezonanță asupra întregului organism. Etanolul este oxidat, aproape în totalitate la nivelul ficatului și interferează cu toate metabolismele: *Metabolismul glucidic:* inhibiția ciclului Krebs-neoglucogeneza — care sînt la originea hipoglicemiei alcoolice; *Metabolismul lipidic:* crește sinteza hepatică a trigliceridelor — steatoza-hepatică — hipertrigliceridemie endogenă. *Metabolismul protidic:* crește catabolismul protidic și în mod invers, o carență proteică, antrenează o scădere marcată a capacității de oxidare a etanolului de către ficat.

TABAGISMUL

Numeroase cercetări biologice, clinice și epidemiologice au demonstrat rolul nefast al fumatului, nocivitatea țigaretei — cu sau fără filtru — asupra organismului uman.

Intoxicația tabagică cronică prin „efectul nociv repetat”, care se produce în timpul fumatului fiecărei țigarete — se sumează în timp — și constituie un „factor de risc major” pentru cancerul bronșic, bronșitele cronice invalidante, cancerul vezicei, tulburările vasculare și în special cele coronariene etc., care influențează considerabil creșterea curbei morbidității și mortalității fumătorilor. Concomitent speranțele lor de viață diminuă! În plus, la femei, fumatul are repercursiuni importante asupra funcției ovariene, duratei sarcinii, frecvenței avorturilor, cît și asupra greutății copilului la naștere.

Dintre constituienții tutunului cei care au o acțiune nocivă mai importantă asupra organismului uman sînt:

Nicotina (Nicotiana Tabacum — după Jean Nicot, 1550) alcaloidul principal al foilor de tabac, acționează asupra sistemului nervos simpatic (via hipotalamus) producînd vasoconstricție cutanată, creșterea presiunii arteriale și accelerarea frecvenței cardiace. În timpul fumatului unei țigarete este inhalată o cantitate de 3—4 mg. de nicotină, din care 2—3 mg. sînt resorbite în plămîn (Kornitzer).

Benzopirenul, face parte dintre hidrocarburile policiclice pe care le conțin foile de tutun și este una din cele mai puternice substanțe chimice cancerigene (Crook 1933). Produșii cancerigeni identificați în fumul de țigaretă iau naștere în timpul arderii tutunului.

Monoxidul de carbon. În timpul fazei gazoase a fumatului unei țigarete, se produce în medie 4% CO, care , resorbit parțial pe cale pulmonară, în timpul inhalării fumului, ajunge în sîngele circulant și în contact cu hemoglobina, dă naștere la carboxihemoglobină, (în medie 4% la marii fumători).

Nocivitatea fumatului se manifestă la toate vîrstele, producînd : creșterea frecvenței cardiace ; alterări ale undei T în electrocardiogramă ; scurtarea timpului de coagulare ; creșterea adezivității plachetare ; creșterea trigliceridelor ; modificarea diferiților parametrii ai funcției pulmonare : diminuarea debitului respirator, a capacității vitale etc. (Kornitzer).

Studii epidemiologice retrospective și prospective (Framingham, Albany) au demonstrat efectul nefast al fumatului, așa numitul „risc tabagic" :

1. S-a constatat că există o relație importantă între gradul de ateroscleroză și numărul de țigarete fumate. „Riscul coronarian" al fumătorilor (mai mult de 20 țigarete pe zi) a fost de 2,7 mai ridicat comparativ cu nefumătorii, adică cu o supramortalitate de 70%. Acest risc a fost de 7,2 mai mare la un grup studiat la Chicago !

Mortalitatea coronariană a fost cu 23% mai ridicată la fumătorii de țigarete ! „*Riscul morții subite*" este cu mult mai ridicat la fumători.

2. Mortalitatea prin cancer pulmonar a fost de 40 ori mai ridicată la fumători. S-a constatat de asemenea la fumători o supramortalitate prin cancer esofagian, al faringelui, nasului, gurei.

3. Sînt impresionante studiile unor cercetători care au ajuns la concluzia, că pentru tinerii care încep să fumeze la 20 ani, *fumatul fiecărei țigarete le scurtează viața cu 7 minute !*

Corelînd toate datele amintite, deosebit de semnificative, cu rezultatele unor anchete (USA) privind prevalența obiceiului de a fuma, la tinerii din primii ani de școală (21% din copiii de 15 ani și 12,4% din fetele de 15 ani au fost fumători !) pericolul tabagismului îmbracă dimensiuni considerabile și totodată obligă la acțiuni preventive concrete și eficiente.

POLUAREA MEDIULUI ÎNCONJURĂTOR

Impactul civilizației — patologia de adaptare

Considerînd organismul uman, ca un tot unitar, într-o continuă și indisolubilă unitate cu mediul înconjurător, diferite modificări ale factorilor mediului extern, pot constitui „factori de risc" pentru sănătatea omului.

Industrializarea și marea mobilitate demografică (din mediul rural în mediul urban — caracteristice transformărilor societății contemporane, — (influențează profund sistemele ecologice și produce modificări ale mediului de viață și de muncă ale omului și colectivităților, cu multiple implicații în determinismul unor boli.

Activitățile industriale și urbane se desfășoară în ritmurile rapide și marile intensități ale societății moderne, încît în condițiile nerespectării normelor de protecție ale mediului ambiant, ele pot include „surse principale de degradare" ale mediului extern prin poluarea aerului, solului, apelor, poluarea sonoră etc.

Poluarea este o agresiune împotriva integrității mediului înconjurător și ea generează o serie de „factori de risc", ce reprezintă în același timp, tributul pe care societatea contemporană îl plătește pentru beneficiile aduse de tehnica modernă.

Medicul zilelor noastre este frecvent confruntat cu pacienți cu tulburări extrem de complexe, ce se încadrează în patologia de adaptare, datorită impactului civilizației urbane, care solicită din plin și uneori epuizează reacțiile de adaptare ale organismului uman. În circumstanțele psihologice, sociale și economice ale societății moderne, reacțiile organismului la diferiți factori de stress pot fi insuficiente și o adaptare inadecvată ar putea contribui la creșterea riscului la boală. În această optică, boala ar fi rezultatul și expresia eșecului efortului de adaptare al organismului pentru a înfrunta factorii de risc, și mai puțin a efectelor propriu-zise ale factorilor respectivi.

În general, fiecare subiect reacționează diferit la multiplele agresiuni (infecții, factori psiho-sociali etc.) ca o consecință naturală a diversității umane, în raport cu caracterele genetic determinate și experiențele sale anterioare.

În societatea urbană modernă, dominată de tehnologie, anumiți subiecți — mai puțin rezistenți — nu reușesc să se adapteze la agresiunile de ordin psiho-socio-economic și factorii de mediu pot deveni factori de risc.

Cercetări epidemiologice au demonstrat că ansamblul condițiilor sociale care poartă amprenta tehnologiei, pot determina situații psiho-sociale, care suprasolicită — continuu sau repetat — capacitatea de adaptare a organismului și la anumiți subiecți, pot provoca stări tensionale care determină o creștere a riscului la boală.

În acest context, trebuie să remarcăm că nu pot fi contestate aspectele pozitive ale progreselor realizate de societatea urbană modernă : noile situații psiho-sociale pot constitui factori de agresiune potențială, numai în anumite condiții și la anumiți subiecți[1].

Cunoașterea „factorilor de risc" ai mediului extern constituie un imperativ major în activitatea fiecărui medic : orizontul lui se lărgește, munca sa este mai eficientă în descifrarea cauzelor și prevenirea bolilor cu incidență crescută în mediul urban și industrial.

Poluarea atmosferei. Atmosfera zonelor urbane și industriale este amenințată de poluanți care provin din activitățile industriale, sistemele de încălzire și din transporturi cu autovehicule.

Poluanții solizi de natură *netoxică*, provenind din diferite combustii incomplete, sînt reprezentați de pulberile sedimentabile produse de termocentrale, fabrici de ciment etc. și se extind pînă la 4000—6000 t/km²/an.

---

[1] La noi în țară Legea nr. 9 din 1973 stabilește măsurile de profilaxie și sanogeneză

Funinginea produce poluarea aerului cu hidrocarburi cancerigene. Poluarea cu pulberi *toxice* are loc în jurul uzinelor metalurgice neferoase (Pb, Cu, Zn, etc.) și se pot extinde pe o arie de 10—20 km.

Poluarea cu gaze (bioxid de sulf, oxid de carbon, clor etc.) provine predominant din combustia cărbunelui. Creşterea densității și continuității traficului cu autovehicole, la intersecții și pe străzile centrale ale marilor orașe determină poluarea aerului cu oxid de carbon, care poate atinge 20—30 mg/m^3; oxizii de azot — 0,50 mg/m^3 iar plumbul — 10 mg/m^3 (Ancușa și colab.). Poluarea aerului cu plumb rezultă din utilizarea crescîndă a carburanților bogați în tetraetil de plumb.

Cantitățile totale de poluanți evacuate anual în atmosfera localităților noastre, de diferite surse, pot fi estimate la cca 2 mil.t.cenușă, 1—1 1/2 mil.t. pulberi de ciment, 1 mil.t. bioxid de sulf, provenind din combustii, 3 mil.t. oxid de carbon și 10 mil.m^3 oxizi de azot" (Ancușa și colab.).

Este de remarcat că adeseori poluarea atmosferei urbane, (care este inegală în diferite arii) se interferează cu poluarea atmosferei proprii locuinței, mediului de muncă și cu fumatul!

În regiunile cu o puternică concentrație urbană și în anumite condiții meteorologice (calm atmosferic, ceață, inversie termică etc.) diferiți poluanți atmosferici produc ceața de fum „Smogul". Poluanții diluați în aer sînt inhalați și atacă electiv — ca atare — mucoasa căilor respiratorii, iar pe de altă parte, sub influența razelor solare determină o serie de reacții chimice, cu multiple implicații în patogeneza unor tulburări ale sistemului nervos și afecțiuni ale aparatului respirator: gripă, bronșite cronice, astm bronșic, emfizem, pneumopatii, neoplasm pulmonar.

Poluarea cu radiații, cuprinde atît radiațiile ionizante (raze X, substanțe radioactive) cît și radiațiile neionizante de frecvență înaltă (infraroșii, ultraviolete, ultrasunete etc.) care exercită acțiuni complexe, cu efecte nocive în raport cu doza, durata, repetiția expunerilor și reactivitatea individuală.

Dintre efectele nocive mai deosebite ale radiațiilor, menționăm tulburări ale sistemului nervos și glandular, dermatoze, afecțiuni osoase și acțiunea mutagenă și cariochinetică.

Poluarea apei. De la nivelul marilor centre urbane și a marilor combinate industriale se revarsă în bazinele naturale de apă, mari cantități de ape reziduale, ce conțin diferite substanțe toxice (fenoli, crezoli, cianuri, pesticide, detergenți etc.) care, în general nu sînt biodegradabile. Aceste substanțe parcurg distanțe întinse, și dacă apele nu sînt supuse proceselor de epurare, ajung și în rețeaua de distribuție și exercită acțiuni nocive asupra stării de sănătate a colectivităților riverane.

Unele din aceste substanțe toxice au proprietatea de a se cumula în organism (mai ales cele „fără prag") producînd efecte toxice mutagene sau cancerigene.

Prin consum de apă potabilă poluată pot surveni 3 tipuri de afecțiuni:

1. *Afecțiuni de origine bacteriană* — infecții tifo-paratifice, de origine hidrică, izolate sau cu caracter epidemic; consumul apei infectate cu b. Eberth, provenind din fîntîni, apa piscinelor, erori de branșament ale canalizării etc.

— disenteria bacilară și holera

— leptospiroza ictero-hemoragică de origine hidrică (pescari, înotători).

2. *Afecțiuni virale* — hepatita epidemică și poliomelita, de origine hidrică.

3. *Afecțiuni provocate de substanțe chimice.*

— *Saturnismul cronic*, produs prin consum de ape insuficient mineralizate (săruri de calcar, magneziu) care produc un depozit protector la interiorul tuburilor de Pb și astfel favorizează formarea carbonatului de Pb. în apa potabilă. Saturnismul cronic de origine hidrică nedecelat la timp, poate evolua cu nefrite cronice hipertensive, polinevrite și paralizii.

— *intoxicații*, datorite consumului apei insuficient epurate, provenind din rîuri poluate prin produse de origine menajeră (detergenți), industrială (diverși toxici) și agricolă (DDT).

Poluarea alimentelor. Alimentele pot reprezenta un ,,factor de risc'' prin contaminarea lor cu: 1) diferiți *agenți biologici* datorită nerespectării normelor de igienă referitoare la păstrarea, transportul sau distribuirea lor, sau cu 2) diferite *substanțe chimice*, provenite din poluarea atmosferei, solului sau utilizarea nejudicioasă a unor substanțe chimice în scop de conservare sau prelucrare a alimentelor; 3) Un factor de risc deosebit, este reprezentat de germenii toxiinfecțiilor alimentare (salmonele, stafilococ, b. dizenteric, etc.) și unele ciuperci inferioare care produc micotoxicozele.

Poluarea alimentară mai poate fi generată de utilizarea necorespunzătoare a aditivelor alimentare (substanțe aromate, coloranți, antioxidanți etc.) sau prin contaminarea alimentelor cu pesticide, insectofungicide, ierbicide, folosite în agricultură. Ele pot pătrunde în diferite verigi ale lanțului alimentar, se cumulează în organismul uman și produc efecte toxice.

Poluarea sonoră. Poluarea sonoră din marile orașe și centre industriale, este produsă de proliferarea surselor de zgomot și creșterea intensității lor, datorite tehnicii moderne, la care se adaugă zgomotul străzii, al circulației rutiere și al avioanelor. Diferitele zgomote se combină și realizează un fond sonor ce reprezintă o ,,agresiune acustică permanentă'', un important ,,factor de risc'' pentru sănătate.

Există o susceptibilitate individuală foarte marcată la acțiunea nocivă a zgomotului. Zgomotele cele mai intense (peste 80 decibeli) provoacă tulburări multiple. Pe lîngă hipoacuzie, care poate evolua pînă la surditate, există o relație directă între intensitatea zgomotelor și fenomenele de oboseală cronică, tulburările cardio-vasculare (tahicardie, hipertensiune arterială) și tulburările digestive (modificări ale secreției și compoziției sucului gastric — favorizînd apariția ulcerului).

Pentru zgomotele de intensitate medie sau slabă (20—30 decibeli), pericolul major îl reprezintă repetiția și continuitatea lor. Zgomotele continui perturbă în mod complex activitatea nervoasă superioară și a sistemului nervos vegetativ și produc modificări ale comportamentului, insomnie, iritabilitate accentuată, slăbirea atenției și a memoriei, diminuarea acuității vizuale, a percepției culorilor, distanțelor și reliefului.

În concluzie, poluarea sonoră diminuă capacitatea de muncă și eficiența muncii intelectuale și fizice.

OSCILAŢIILE NEREGULATE ALE FACTORILOR METEOROLOGICI FACTORI DE RISC

În cadrul unităţii organism-mediu, factorii meteorologici influenţează în mod continuu starea de sănătate. Anamneza poate semnala, uneori, relaţii importante în ce priveşte legătura dintre anumite oscilaţii meteorologice şi începutul, recidivele sau agravarea unor boli. Unele persoane prezintă o reactivitate mărită la schimbările vremei şi sînt considerate meteorolabile, meteorosensibile sau meteorotrope, ca urmare a scăderii capacităţii de adaptare a organismului lor la modificările factorilor meteorologici.

Variaţiile mari, în timp şi spaţiu, ale diferitelor proprietăţi fizice ale aerului : temperatură, umiditate, mişcare, presiune barometrică, radiaţii solare, ionizarea, starea electrică realizează ritmurile diurne şi sezoniere ale mediului ambiant. Migrarea şi invazia maselor de aer, din regiunile polare sau tropicale, generează fronturi (calde, reci, ocluse) sau cicloane şi anticicloane, însoţite de schimbări bruște ale temperaturii, presiunii barometrice cu intensificarea vîntului, înnourări intense, descărcări electrice, precipitaţii etc.

Aceste noi condiţii meteorologice influenţează organismul uman intens şi brutal, — prin mecanisme neuro-endocrino-umorale, — îl solicită la eforturi de adaptare, urmate de tulburări multiple la nivelul diferitelor sisteme sau organe. În raport cu intensitatea şi amplitudinea modificărilor atmosferice, precum şi cu meteorosensibilitatea individuală, oscilaţiile meteorologice, depăşind capacitatea de adaptare a organismului modificat patologic, — în anumite condiţii şi la anumite persoane, — pot constitui „factori de risc" pentru sănătate.

Efectele fronturilor calde se pot manifesta prin iritabilitate, creşterea încordării nervoase, insomnie, diminuarea atenţiei şi a capacităţii de concentrare (elevi, studenţi, conducători auto) ; tahicardie, hipertensiune arterială; simptomatologia hipertiroidienilor se exacerbează. În acelaşi timp din punct de vedere umoral se constată o creştere a vitezei de sedimentare a hematiilor, a calciului şi iodului plasmatic, a glicemiei bazale.

Fronturile reci produc modificări în sens invers, precum şi modificări ale adezivităţii plachetare, ale coagulării. Totodată ele favorizează apariţia crizelor astmatice, a colicilor biliare şi renale, a crizelor de angină pectorală, a infarctului miocardic şi în mod particular a durerilor reumatice.

Din punct de vedere practic, este important de remarcat, că studii clinice şi epidemiologice au arătat că diferite afecţiuni au un caracter de meteorodependenţă : Există de asemenea o corelaţie între oscilaţiile factorilor meteorologici şi evoluţia curbelor de morbiditate şi mortalitate prin anumite boli : reumatism, crize astmatice, embolii pulmonare, accidente vasculare cerebrale, infarct miocardic, hemoragii digestive etc. Aceste date ne indică importanţa cunoaşterii influenţei factorilor de risc meteorologici asupra stării de sănătate şi totodată posibilitatea previziunii apariţiei lor, cu implicaţii în profilaxia bolilor.

II. EXPLORAREA DIRECTĂ

EXAMENUL OBIECTIV

Cu toate că în marea majoritate a cazurilor datele anamnestice ne orientează și pot sugera existența unei boli, totuși ele nu sînt suficiente pentru a elabora un diagnostic.

Întotdeauna se va respecta și aplica, una dintre *legile fundamentale ale clinicei :* „diagnosticul se elaborează numai pe baza anamnezei și a unui examen obiectiv sistematic, complect, riguros și minuțios". Este deci, absolut necesar și obligator, ca *etapa anamnestică* să fie urmată și complectată de *etapa examenului obiectiv* al bolnavului.

În esență, anamneza și examenul obiectiv al unui bolnav, nu sînt etape izolate, independente, ci ele se succed, se completează reprezentînd *o unitate a examenului clinic.*

Examenul obiectiv cuprinde cele patru metode clasice de explorare semiologică: inspecția, palparea, percuția și auscultația, care trebuiesc foarte bine cunoscute și temeinic însușite de fiecare student, de fiecare medic, pentru a le utiliza corect și eficient în activitatea clinică, în elaborarea diagnosticului.

Prin metodele examenului obiectiv, respectiv cu ajutorul organelor noastre de simț — „călăuzele fidele" ale muncii medicului, după cum le-a numit Corvisard — noi efectuăm în mod direct, prin „cunoașterea senzorială", un studiu atent al diferitelor *manifestări obiective* ale bolii.

Manifestările de ordin fizic, pe care le constatăm la examenul obiectiv, reprezintă *semnele clinice* prin care se exteriorizează o boală. Ele constituie un valoros tezaur al semiologiei, acumulat de-a lungul timpurilor prin observația clinică a marilor maeștrii ai medicinei. Cunoașterea acestui tezaur face apel la toate resursele organelor noastre de simț și la raționament clinic.

Prin metodele examenului obiectiv ni se oferă posibilitatea de a *verifica* în mod obiectiv, concret, *veridicitatea* anumitor afirmații ale bolnavilor, care — uneori — datorită unei aprecieri subiective foarte relativă, pot antrena riscul unei erori diagnostice.

„Semnele clinice" constatate la examenul obiectiv, constituiesc *o dovadă a autenticității* diferitelor senzații relatate de bolnavi. Prin punerea în evidență a diferitelor semne, și corelarea lor cu anumite tulburări subiective noi *obiectivizăm* diferitele simptome, ne convingem de existența lor reală și totodată ne este dată posibilitatea de a le interpreta. De exemplu senzația de oboseală și palpitațiile, pot fi obiectivizate și explicate, prin punerea în evidență la auscultația inimei, a unor tulburări de ritm ; dispneea și oboseala la efort pot fi datorită unei stenoze mitrale „necunoscute" pînă atunci de bolnav ; alteori cauza dispneei şi oboselei la efort poate fi datorită unei obezităţi excesive ; un junghi toracic poate fi obiectivizat prin prezenţa frecăturilor pleurale, datorite unei pleurite ; senzaţia de balonare şi presiune epigastrică pot fi explicate prin prezenţa unui meteorism şi timpanism etc.

În unele cazuri cînd boala evoluează insidios, cu un tablou clinic oligosimptomatic, şi deci necaracteristic, ,,semnele clinice'' — obţinute la examenul obiectiv, pot avea un rol hotărîtor în stabilirea diagnosticului. De exemplu, o cardiopatie valvulară compensată şi bine tolerată — este diagnosticată în mod fortuit la un control medical ; în mod asemănător, poate fi pusă în evidenţă, prin palpare, o hepatomegalie datorită unei hepatopatii cronice cu evoluţie latentă şi necunoscută ; sau o hipertensiune arterială asimptomatică este diagnosticată prin măsurarea ocazională a tensiunii arteriale etc.

În cadrul semiologiei, examenul obiectiv reclamă o metodă de observaţie riguroasă ! De cele mai adeseori, greşelile de diagnostic nu decurg din ,,carenţa de geniu'', ci dintr-o ,,cecitate'', în faţa unor semne clinice evidente ! Un detaliu infim, poate reprezenta uneori un *semn revelator*, care ne poate conduce la un diagnostic exact ; alteori, un semn revelator poate constitui un preludiu al unor investigaţii selecţionate, ţintite, cu rol important în diagnostic. Astfel, prezenţa hipocratismului digital evocă bronşiectazia ; prezenţa steluţelor vasculare poate releva existenţa unei hepatopatii decompensate ; existenţa unor teleangiectazii la nivelul buzelor, sugerează boala lui Rendu-Osler ; constatarea prezenţei nodurilor Osler la o femeie tînără suferind de reumatism, orientează spre diagnosticul de endocardită bacteriană subacută etc.

Tehnica examenului obiectiv

Examenul obiectiv al unui bolnav va fi efectuat în mod sistematic, complet şi corect.

În practica examenului obiectiv, pentru determinarea poziţiei şi limitelor organelor interne, utilizăm *topografia clinică*, adică proiecţia organelor interne pe suprafaţa externă a corpului şi ne orientăm după anumite puncte şi linii convenţionale (linia parasternală, medioclaviculară, axilară, etc., punctul cistic, duodenal, etc.). Deasemenea utilizăm ca puncte de reper anumite formaţiuni anatomice naturale (clavicula, sternul, omoplaţii, crestele iliace, simfiza pubiană) sau anumite fose sau regiuni (fosele supraclaviculare, axilare, iliace, etc., regiunea ombilicală, hipogastrică, lombară etc.).

În prima etapă, se va efectua un **examen general de ansamblu**, care se va orienta şi va permite să apreciem starea generală a bolnavului ; modificări ale stării de cunoştinţă ; gradul de slăbire — ca mărturie a severităţii unei boli ; anumite deformaţii ale coloanei vertebrale, ale toracelui etc. Prezenţa unor cicatrice ne orientează asupra trecutului patologic al bolnavului (rezecţie gastrică, apendicectomie, colecistectomie, histerectomie, toracoplastie etc.).

Prin metodele examenului obiectiv va fi explorat organismul în întregime, pentru a nu uita anumite organe sau aparate şi a trece neobservate anumite semne. Este necesar şi obligatoriu să efectuăm un examen obiectiv complet al fiecărui bolnav, ,,din creştet pînă în tălpi'' pentru a nu ignora nici un detaliu care poate avea o semnificaţie deosebită în diagnostic. Vom face însă excepţie de la această regulă a semiologiei, în bolile grave, cînd bolnavul prezintă o profundă alterare a stării generale (de ex. infarct miocardic, hemoragie digestivă, hemoptizie abundentă, colaps etc.) cînd bolnavul trebuie să păstreze un repaus absolut la pat. În astfel de circumstanţe, un examen amănunţit ,,din creştet pînă în tălpi'', ar constitui pentru bolnav un efort, care ar putea să-i pericliteze viaţă, iar pentru medic, o gravă şi inadmisibilă eroare profesională!

Este deasemenea o gravă greşeală profesională, de a efectua un *examen obiectiv limitat*, în mod exclusiv, numai la nivelul unui aparat sau organ, sau a unei regiuni pe care anamneza le sugerează că ar fi în suferinţă. Un astfel de examen obiectiv incomplet, este întotdeauna o sursă a erorilor de diagnostic!

Între deficienţele practicării examenului obiectiv, care pot genera erori de diagnostic, — menţionăm şi *tendinţa de înlocuire a acestei valoroase metode de investigaţie, prin folosirea unor tehnici instrumentale.* De exemplu înlocuirea percuţiei şi auscultaţiei plămînului prin examenul radiologic; studiu unei aritmii, prin examenul electrocardiografic; înlocuirea auscultaţiei inimei, prin fonocardiografie; evaluarea unei hepatomegalii prin scintigramă etc.

Este necesar să precizăm, că examenul obiectiv poate fi practicat ,,ori cînd şi ori unde'', iar pe de altă parte o serie de modificări obiective — ,,semne clinice'' — (datele furnizate de inspecţie, datele palpatorii, etc.) nu pot fi apreciate pe cale instrumentală.

În a doua etapă, a **examenului obiectiv detaliat**, vom explora în mod sistematic diferitele aparate şi organe: extremitatea cefalică, gîtul, aparatul respirator, aparatul cardio-vascular, digestiv etc. În această etapă *examenul obiectiv va fi individualizat şi axat în mod diferenţiat* asupra unui organ sau sistem, în raport cu particularităţile anamnezei, şi va avea ca obiectiv căutarea sistematică şi deliberată a anumitor semne, în legătură cu o anumită ipoteză în stabilirea diagnosticului.

Semnele clinice puse în evidenţă prin cele patru metode ale examenului obiectiv (inspecţie, palparea, percuţie, auscultaţie) vor fi corelate cu datele anamnestice şi interpretate în raport cu mecanismul lor fiziopatologic, în cadrul procesului de sinteză al raţionamentului clinic.

Examenul obiectiv al bolnavului va fi practicat în condiţii adecvate, privind spaţiul necesar, patul sau masa de examinare, pentru a evita poziţii incomode care ar putea împiedica explorarea anumitor regiuni. Este necesar asigurarea unui climat şi confort adecvat în ce priveşte buna iluminare şi temperatura camerei, etc. Neîndeplinirea acestor condiţii poate genera erori de diagnostic.

INSPECŢIA

Inspecţia reprezintă prima şi cea mai simplă metodă obiectivă de investigaţie semiologică, dublată însă de o mare valoare diagnostică.

Şi într-adevăr, un foarte mare număr de informaţii pot fi obţinute *numai* prin inspecţie. Coeficientul acestei metode în elaborarea diagnosticului este cu atît mai valoros cu cît anumite semne constatate la inspecție sînt caracteristice sau patognomonice unor boli. Dar ceea ce este mai important, este faptul că anumite informații și semne (faciesul, modificarea culorii tegumentelor și mucoaselor, paloarea cu nuanțele ei, erupțiile cutanate, icterul cu nuanțele sale, edemul palpebral din nefrite, cianoza cu particularitățile ei, purpura, peteșiile, echimozele, etc.), nu pot fi puse în evidență atît de rapid și eficient nici prin cea mai modernă și perfectă metodă instrumentală.

De obicei noi ,,vedem'', adică *recunoaștem numai ceea ce am învățat să cunoaștem* și ceea ce ne-am deprins să observăm prin educarea spiritului de observație de-a lungul experienței profesionale personale.

Se recomandă ca chiar în timpul interogatoriului să utilizăm simultan și inspecția ca metodă de investigație clinică.

De la *prima vedere* putem obține anumite informații ce însoțesc diferite afecțiuni și care au o mare importanță în diagnostic:

— exoftalmia, gușa, anxietatea, agitația în boala lui Basedow;
— faciesul infiltrat și inexpresiv în mixedem;
— mișcările dezordonate ale membrelor superioare în coree;
— mersul ,,de cosaș'' în hemiplegie, etc.

În astfel de împrejurări se valorifică în elaborarea diagnosticului *privirea clinică*, o componentă importantă a ,,*artei clinice*''. Este vorba de capacitatea medicului de a cuprinde intuitiv datele clinice obținute în cadrul inspecției și de a le corela cu aspecte asemănătoare observate de-a lungul experienței sale profesionale. Privirea clinică are o importanță decisivă în diagnostic. Uneori ea permite medicului experimentat să stabilească diagnosticul unei boli, — chiar fără ajutorul anamnezei și a altor examinări —, numai pe baza existenței unui anumit ,,facies'' sau a unei ,,atitudini'' caracteristice.

Tehnica inspecției

Inspecția trebuie efectuată sistematic, cu atenție, cu un spirit de observație educat, după un anumit *plan* și o anumită *metodologie*.

Inspecția generală de ansamblu

Are ca obiectiv de a cerceta vizual întreg organismul: tipul constituțional, conformația capului, a toracelui, diferitele reliefuri ale suprafeței corpului, dezvoltarea țesutului celulo-adipos subcutanat, a musculaturii, fanerelor, etc.

Inspecția se va practica în condiții optime prin plasarea medicului direct în fața bolnavului, de preferat la lumina naturală. Colorația galbenă a ictericilor poate fi neobservată la lumina artificială. Este important de a acorda atenție incidenței luminei în aprecierea unor modificări de relief regionale. De aceea întotdeauna, inspecția se va face simetric și comparativ.

Vom observa cu atenție și minuțiozitate toate modificările obiective prezente, prin care se pot exterioriza unele boli la nivelul diferitelor regiuni, a principalelor aparate sau sisteme.

Inspecţia locală

Aceasta va viza observaţia în detaliu, (eventual cu ajutorul lupei), a unei regiuni la nivelul căreia ne-au atras atenţia anumite semne în timpul inspecţiei de ansamblu. Se vor preciza caracterele semiologice ale erupţiilor cutanate, ale unor tulburări trofice, ale edemului, circulaţiei colaterale, etc.

În cadrul inspecţiei vom observa cu atenţie *poziţia — atitudinea bolnavului*. Uneori putem observa anumite „poziţii — atitudini forţate", care evocă sau chiar sînt caracteristice unor afecţiuni, încît sesizarea lor poate fi decisivă pentru diagnostic:

— bolnavii cu insuficienţă cardiacă avansată stau în poziţie şezîndă în pat, cu mai multe perne la spate, au privirea anxioasă, cianoza feţei, jugularele turgescente, respiraţia rapidă, dificilă;

— bolnavul cu pleurezie este culcat pe partea afectată, iar cînd îşi schimbă poziţia prezintă o tuse rebelă, seacă;

— bolnavul cu arteriopatia membrelor inferioare este aşezat pe marginea patului, cu gambele atîrnate;

— „poziţia genu-pectorală" evocă un diverticol duodenal sau o pericardită exudativă masivă.

Inspecţia se va face în mod succesiv, începînd cu extremitatea cefalică, gîtul, etc., examinînd cu atenţie fiecare regiune şi insistînd în mod deosebit asupra regiunii spre care ne orientează în special anamneza.

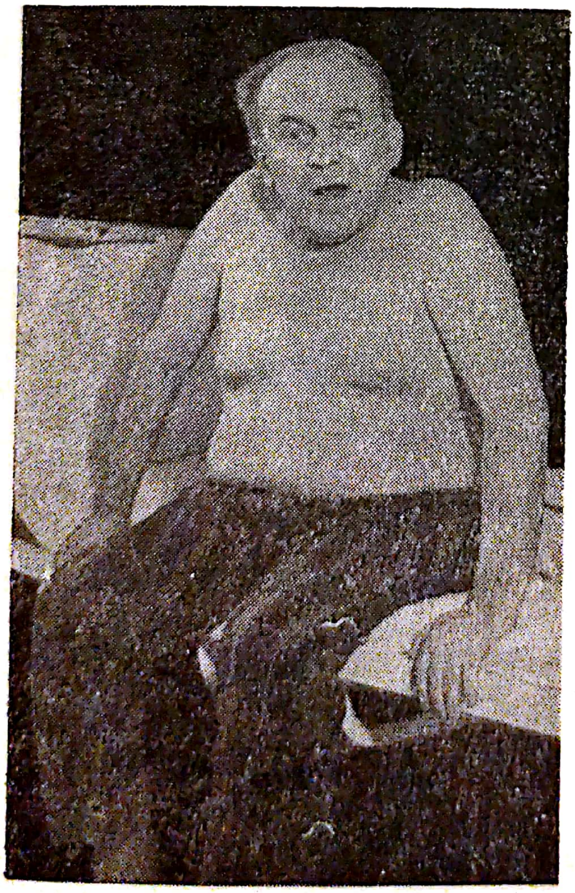
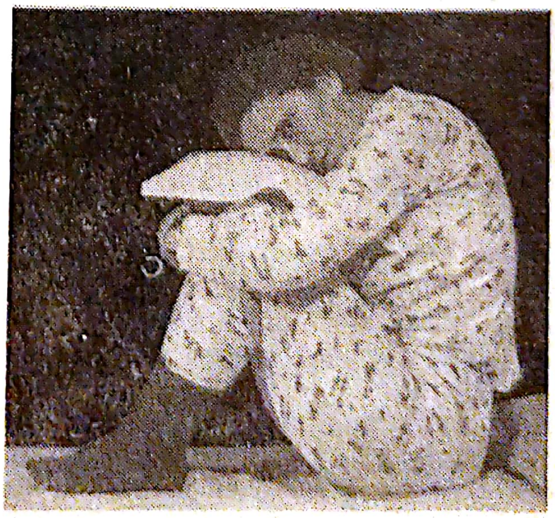


Fig. 5. Poziţie forţată: Ortopnee. Hipertensiune arterială. Insuficienţă ventriculară stîngă acută. Edem pulmonar acut.

Fig. 6. Poziţie forţată — semnul pernei la o bolnavă cu pericardită exudativă.



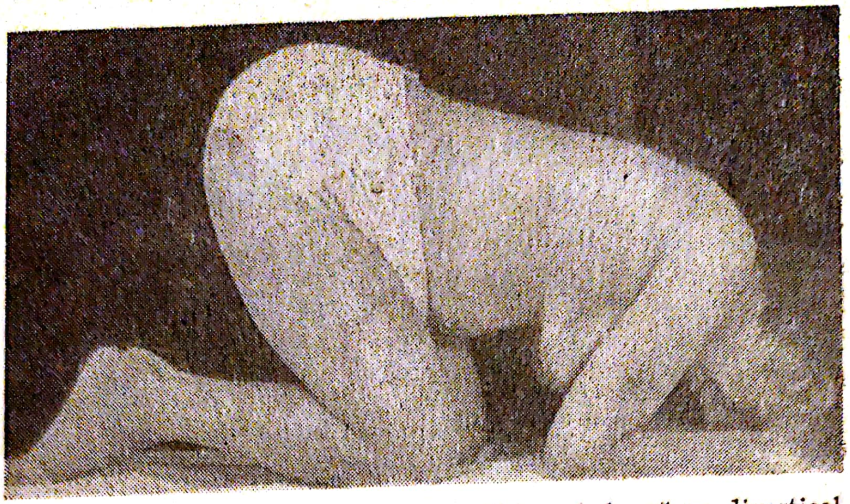


Fig. 7. Poziție forțată — genupectorală la o bolnavă cu diverticol duodenal.

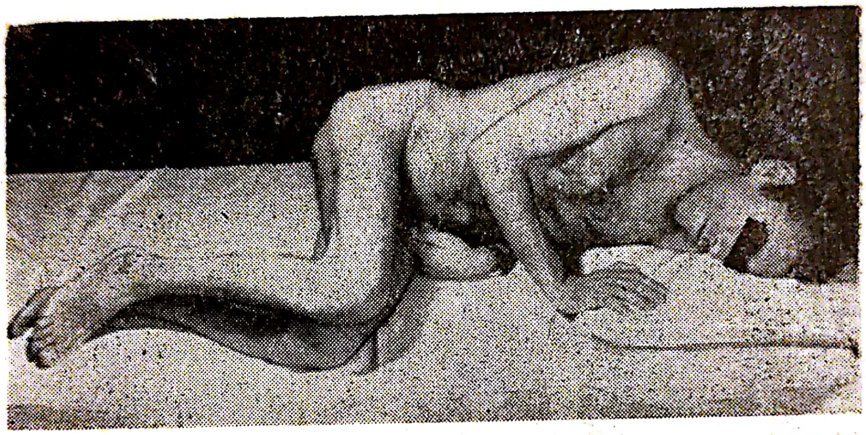


Fig. 8. Poziția „în cocoș de pușcă".

PALPAREA

Metodă de investigație cunoscută încă din antichitate (Hipocrate), perfecționată de-a lungul timpului, palparea (palpor-ari, latin = a palpa) ne oferă date de o covîrșitoare importanță semiologică și valoare diagnostică.

Bazele fizice ale palpării

Această metodă de investigație clinică se bazează pe informațiile pe care le obținem în cadrul examenului obiectiv, cu ajutorul *simțului tactil* și *simțului volumului* (stereometrie). Astfel, prin palpare ni se oferă posibilitatea de a *percepe, aprecia* și *distinge*, proprietățile fizice ale pielii (temperatura, umiditate, turgescență), ale mușchilor, oaselor, articulațiilor, precum și ale diferitelor organe, în stare fiziologică sau patologică : localizarea, dimensiunile, forma și raporturile lor ; caracterele suprafeței, consistența, mobilitatea și sensibilitatea lor.

Cu ajutorul palpării, confruntăm în mod obiectiv, datele obţinute în cadrul anamnezei şi inspecţiei şi de cele mai multe ori, le completăm, constatînd existenţa unor semne noi, de o mare pondere în elaborarea diagnosticului.

În interpretarea senzaţiilor dureroase pe care ni le relatează bolnavul, palparea constituie o metodă deosebit de pretenţioasă; pe lîngă localizarea durerii ne dăm seama de reacţia bolnavului la durerea provocată prin palpare: mimică, gemete, mişcări reflexe, apărare musculară.

Cu toate că la prima impresie, palparea apare ca o metodă simplă de investigaţie clinică, ea necesită o mare experienţă, dublată de pricepere şi fineţe. Datele obţinute prin palpare au uneori o *importanţă decisivă* în elaborarea diagnosticului, încît în aplicarea „artei de a palpa", folosind cunoştinţele clinice şi de anatomie topografică, medicul va interpreta fenomenele călăuzit de vechiul adagiu: „palpînd să judeci şi judecînd să palpezi!"

Tehnica palpării

Aplicarea acestei metode de examinare în condiţii optime este în funcţie de îndeplinirea unor reguli care vizează:

1. *Poziţia bolnavului.* Accesibilitatea diferitelor regiuni prin palpare se va face în poziţia de decubit dorsal, decubit lateral, ortostatism, poziţia genu-pectorală. În timpul palpării musculatura va fi relaxată. Pentru palparea abdomenului, bolnavul — în decubit dorsal — va flecta gambele pe coapse, coapsele pe abdomen, iar capul va fi uşor ridicat, cu scopul de a obţine o relaxare optimă a muşchilor peretelui abdominal.

2. *Poziţia medicului*, trebuie să fie comodă pentru a favoriza libertatea mişcărilor; medicul se va aşeza în dreapta cu faţa spre extremitatea cefalică a bolnavului pentru a observa mimica şi reacţiile bolnavului la eventuale dureri provocate prin palpare.

Antebraţul examinatorului va avea o poziţie orizontală, la nivelul corpului bolnavului, şi se va palpa cu întreaga suprafaţă palmară a mîinii şi degetelor (mîna să fie caldă, să nu fie transpirată; unghiile tăiate), regiunea respectivă. Atunci cînd explorăm organele din cavitatea abdominală, pentru ca mîna care palpează să pătrundă cu uşurinţă cît mai profund, vom folosi mişcările respiratorii ale bolnavului, solicitîndu-l să respire profund.

Metodele de palpare

În raport cu modul cum aplicăm palparea şi cu obiectivul pe care îl urmărim, distingem:

A. Palparea superficială, se efectuează prin aplicarea feţei palmare a mîinii şi degetelor, în mod uşor — fără apăsare — pe regiunea pe care o examinăm. Palparea superficială constituie etapa preliminară a palpării profunde şi cu ajutorul ei obţinem date importante şi utile cu caracter general, orientativ.

B. **Palparea profundă,** reprezintă de fapt metoda palpării propriu-zisă: palpînd se va exercita totodată şi o apăsare a regiunii respective, şi în timp ce bolnavul îşi relaxează musculatura abdominală, — favorizată de expiraţie — faţa palmară a degetelor pătrunde alunecînd, în mod progresiv, în profunzime, şi explorează ,,palpatoric'' organul sau formaţiunea respectivă care este astfel apăsată pe peretele posterior al cavităţii abdominale (Palparea prin „alunecare" — Obraţov).

Palparea profundă are mai multe variante:

1) *Palparea monomanuală,* este metoda cea mai utilizată.

2) *Palparea bimanuală,* se palpează cu ambele mîini, căutînd să se cuprindă între ele, organul sau formaţiunea examinată din cavitatea abdominală (rinichi, tumoră, etc.).

3) *Palparea penetrantă* — se pătrunde încet şi profund cu două, trei degete într-un spaţiu limitat, avînd ca scop, reperarea punctelor dureroase.

4) *Palparea prin balotare* (prin lovire) — cu ajutorul a două, trei degete, aşezate pe regiunea corespunzătoare, se efectuează cîteva şocuri, — scurte şi mai puternice — indirect asupra organului respectiv (ficat, rinichi, splină).

5) *Palparea rectului.* Tuşeul rectal constituie o metodă de investigaţie foarte valoroasă în explorarea directă a porţiunii terminale a tubului digestiv şi a organelor care se află în nemijlocita apropiere a rectului (prostată, vezică urinară, uter, ovar, etc.).

Particularităţile şi metodologia palpării în raport cu o anumită regiune (torace, abdomen), sau un organ (ficat, splină), vor fi descrise în mod sistematic la capitolul respectiv.

PALPAREA TEGUMENTELOR A ŢESUTULUI CELULO-ADIPOS, MUŞCHILOR ŞI SISTEMULUI OSTEO-ARTICULAR

1. *Palparea tegumentelor.* Palparea pielii ne oferă informaţii asupra turgescenţei şi umidităţii.

Turgescenţa pielii (elasticitatea), este condiţionată de afluxul de sînge, limfă, de gradul ei de imbibiţie cu lichide.

Cu toate că în condiţii fiziologice, pielea nu aderă de planul subiacent, ea nu poate fi încreţită. La vîrstnici însă, pielea îşi pierde din elasticitate, este mai subţiată, mai uscată şi se descuamează uşor, încît ea poate fi încreţită uşor, şi prinsă între două degete formează o cută. Astfel se explică apariţia încreţiturilor şi zbîrciturilor caracteristice vîrstnicilor la nivelul feţei, mîinilor, etc.

Turgescenţa pielii este foarte mult redusă în boli consumptive, caşectizante, sau cele care evoluează cu vărsături şi deshidratări masive: stenoza esofagiană şi stenoza pilorică; diareile cronice incoercibile, diabetul zaharat decompensat, diabetul insipid, uremie, sindromul peritoneal acut.

Creşterea *umidităţii* pielii, însoţeşte de obicei hipertiroidismul, boala lui Basedow, reumatismul articular acut şi neurozele.

Prin palpare se poate aprecia şi temperatura corpului, constatîndu-se prezenţa febrei. În bolile febrile temperatura pielii creşte datorită faptului că este mai bogat irigată cu sînge.

Palparea pielii oferă posibilitatea de a preciza caracterul erupţiilor (rozeole, papule, purpură) şi cicatricilor (v. capitolul respectiv).

Cu ajutorul palpării, percepem freamătul pectoral şi modificările lui în condiţii patologice, precum şi prezenţa unor sufluri din cardiopatiile valvulare: stenoza aortică, stenoza mitrală — „fremissment cataire".

2. *Palparea ţesutului celulo-adipos.* Totodată prin metoda palpării vom examina ţesutul celulo-adipos care în condiţii fiziologice este uniform şi armonios repartizat. În condiţii patologice acest ţesut poate fi *foarte dezvoltat — obezitate*; alteori se constată prezenţa unui lipom (noduli bine delimitaţi moi, nedureroşi, formaţi din ţesut adipos), sau lipomatoza difuză simetrică (adipoză dureroasă — boala Dercum).

Bolile cronice consumptive evoluează cu o *diminuare* a ţesutului adipos, ajungîndu-se la starea de *emaciere* sau *caşecxie*. La diabetici se poate observa lipodistrofia insulinică.

Cu ajutorul palpării se poate pune în evidenţă *starea de împăstare*, adică edemaţierea discretă a unei regiuni, şi se confirmă *existenţa edemului*, renal, cardiac, etc. (godeu-impresiune digitală), observat la inspecţie. *In mixedem*, pielea este palidă, elastică şi dură.

Procesele supurative profunde pot evolua cu un edem localizat la nivelul suprafeţei regiunei respective — *edem revelator*.

In tromboflebite, pe lîngă edemul caracteristic, la palparea ţesutului celular subcutanat se va percepe existenţa *cordonului flebitic*, de consistenţă dură şi foarte dureros.

Emfizemul subcutanat. În evoluţia unor afecţiuni ale aparatului respirator, contuzii toracice, după puncţia pleurală, intervenţii chirurgicale sau în evoluţia gangrenei gazoase, se pot observa modificări ale formei anatomice normale a unei regiuni (pielea este destinsă, relieful spaţiilor intercostale este dispărut, datorită pătrunderii aerului în spaţiile interstiţiale. În aceste condiţii prin palpare se percepe o senzaţie asemănătoare cu aceea pe care o avem cînd apăsăm zăpada, vom percepe *crepitaţii* caracteristice, care prin apăsare discretă se deplasează într-o regiune învecinată.

Inspecţia relevă, iar palparea confirmă, *bombarea* unei regiuni în care este localizat un *abces* sau *flegmon*. Pe lîngă semnele caracteristice (tumefacţie, roşeaţă, durere şi impotenţă funcţională), prin *palparea bimanuală* se poate percepe *senzaţia de fluctuenţă*, semn caracteristic al supuraţiei colectate la acest nivel.

3. *Palparea muşchilor* ne oferă informaţii referitoare la dezvoltarea sistemului muscular, tonusul muscular, etc., în raport cu profesiunea bolnavului şi cu diferitele stări patologice. În bolile cronice casectizante (neoplasme, supuraţii cronice) sau cele care impun o limitare a activităţii fizice (insuficienţă cardiacă, artroze), se constată o atrofie localizată sau generalizată a muşchilor care devin hipotonici şi reduşi de volum.

În accidentele vasculare cerebrale, care determină hemiplegii se constată *pareza* (impotenţă funcţională parţială) sau *paralizia* (impotenţă funcţională totală), a membrului superior şi inferior, de o singură parte, cu atrofia progresivă a musculaturii, lipsa tonicităţii şi tulburări trofice accentuate.

Uneori prin palpare, se constată pe lîngă o tumefiere, o sensibilitate dureroasă foarte accentuată a muşchilor: reumatism, dermatomiozită, hematoame, trichinoză.

4. *Palparea ganglionilor* (v. cap. V).

5. *Palparea oaselor*, permite să apreciem atît starea morfo-funcţională cît şi sensibilitatea scheletului. În tuberculoză, bolile sistemului hematopoetic, scorbut, ca şi în tumorile care evoluează cu metastaze osoase se constată deformări, îngroşări, modificări de curbură, exostoze, fracturi ale oaselor. Intensitatea durerilor spontane de la nivelul oaselor, se accentuează prin palpare.

PERCUŢIA

Percuţia este o metodă de investigaţie clinică, care constă în a lovi ritmic, „a percuta" (Percultio-ere, latin = a isbi, a lovi) suprafaţa corpului uman cu scopul de a obţine sunete cu ajutorul cărora putem evalua starea fizică a teritoriului percutat.

Bazele fizice ale percuţiei

Prin percuţie se pune în vibrare teritoriul percutat, iar vibraţiile produse se transmit prin aer la ureche ca sunet de percuţie, ce se percepe în condiţiuni optime la o distanţă de 50 cm.

Percutînd suprafaţa corpului uman, vom percepe sunete de percuţie diferite în raport cu structura, capacitatea vibratorie şi elasticitatea diferitelor ţesuturi, precum şi în funcţie de eventualul lor conţinut de aer.

Caracterele sunetului de percuţie vor depinde în primul rînd de cantitatea de aer pe care-l conţin aceste organe — în cazul organelor cavitare — şi în al doilea rînd de volumul de aer care se găseşte în vecinătatea acestor organe. Conţinutul de aer, condiţionează calitatea sunetelor obţinute, deoarece spre deosebire de ţesuturile compacte sau moi, aerul are o elasticitate mai mare şi produce mişcări vibratorii de amplitudine mai mare.

Undele vibratorii care iau naştere în timpul percuţiei se transmit prin diferitele ţesuturi pînă la organele care conţin aer şi vor pune în vibraţie acest aer.

Prin metoda percuţiei se poate preciza nu numai existenţa aerului într-un anumit organ ci şi cantitatea de aer care înconjoară — delimitează acel organ.

În contextul considerentelor de ordin fizic, expuse mai sus, percuția ne oferă posibilitatea de a investiga organele interne care conțin aer, din cavitatea toracică (plămînul) și din cavitatea abdominală (stomac, intestin), precum și alte organe, ce nu conțin aer, dar care sînt situate în vecinătatea organelor cu conținut aerian.

METODELE DE PERCUȚIE

Percuția directă — imediată (Auenbrugger, Corvisart)

Această metodă se practică percutînd un anumit teritoriu cu suprafața palmară a mîinii drepte ori cu pulpa degetelor încovoiate în formă de ciocan.

Sunetul de percuție obținut prin acest procedeu, percutînd regiuni cu țesut subcutanat și muscular bine reprezentate, este de intensitate redusă, obscur, difuz și confuz, deoarece forța percutorică se distribuie la suprafață și pune în vibrare un teritoriu extins.

Dacă vom percuta însă asupra sternului, claviculei și coastelor, vom percepe un sunet de percuție mai net, mai clar, deoarece forța percutorică este limitată în distribuție de țesuturile osoase și va pune în vibrare un teritoriu mai redus. Aceste fapte au generat ideea și practica percuției indirecte.

Percuția indirectă — mediată (Piorry)

Prin această metodă percuția nu se face direct, pe suprafața corpului, ci prin intermediul unui corp solid — o placă de formă rotundă sau ovală cu un diametru de 2,5—5 cm (de fildeș, metal, cauciuc, sticlă) denumită plesimetru (Piorry) de la cuvintele grecești plesso = lovesc și metron = măsură.

În practicarea metodei pe lîngă plesimetru se folosește și ciocănelul, cu un vîrf din cauciuc. Fig. 9.

Sunetele de percuție obținute prin practicarea metodei indirecte diferă mult de cele obținute prin percuția directă și anume ele sînt de intensitate mai mare și au un caracter mai net, mai distinct, deoarece:

1. sfera de percuție este strict limitată,

2. se pune în vibrație un teritoriu limitat de dimensiunile plesimetrului, și

3. energia percutorică nu difuzează în suprafață; pătrunzînd în profunzime ea pune în vibrare planurile și organele subiacente.

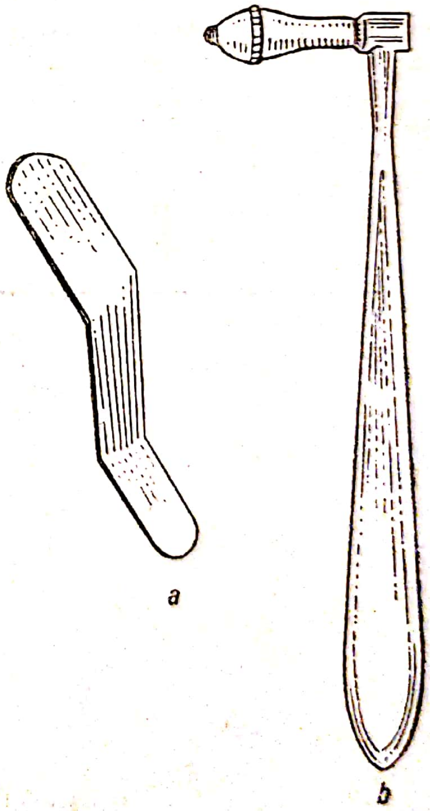


Fig. 9. a) Plesimetru, b) Ciocănelul de percuție

Experienţa clinică a demonstrat că plesimetrul poate fi înlocuit de falanga a doua a degetului mijlociu de la mîna stîngă, iar ciocănelul, de degetul mijlociu de la mîna dreaptă, încovoiat în formă de ciocan. Actualmente se practică în mod curent şi exclusiv această metodă, care a fost denumită şi metoda de percuţie digito-digitală.

Percuţia digito-digitală

Este metoda de uz clinic curent, fiind superioară şi prezentînd anumite avantaje în comparaţie cu celelalte metode.

Tehnica percuţiei digito-digitale. Degetul mijlociu de la mîna stîngă, care serveşte drept plesimetru se aplică cu suprafaţa sa palmară pe locul de percuţie, în contact intim, dar fără a se exercita o apăsare deosebită. Degetul mijlociu de la mîna dreaptă, încovoiat în formă de ciocan, şi fără a atinge celelalte degete, va exercita lovituri de percuţie asupra degetului-plesimetru. Fig. 10.

Lovitura de percuţie trebuie să cadă perpendicular şi nici de cum oblic, pentru a evita aşa numitele erori de percuţie. Fig. 11. Fig. 12. şi fig. 13.

La practicarea metodei prezidează două reguli:

1. Loviturile percutorice vor fi aplicate în mod egal, cu aceeaşi forţă şi se vor repeta la acelaşi interval de timp.

2. Percuţia se va face numai cu mişcări ale mîinii, care trebuie să se mişte în articulaţia radio-carpiană, fără ca antebraţul şi braţul să participe la aceste mişcări. Acest lucru se realizează, apropiind braţul de torace, în timp ce antebraţul este menţinut flectat.

Avantajele percuţiei digito-digitale. Spre deosebire de celelalte metode, percuţia digito-digitală prezintă următoarele avantaje:

1. Prin utilizarea degetului plesimetru el poate fi adaptat uşor şi în mod intim în diferitele regiuni care prezintă un relief variabil.

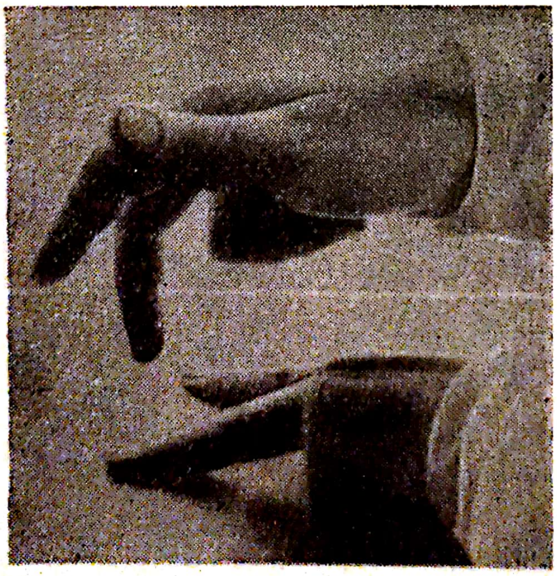


Fig. 10. Tehnica percuţiei digito-digitale

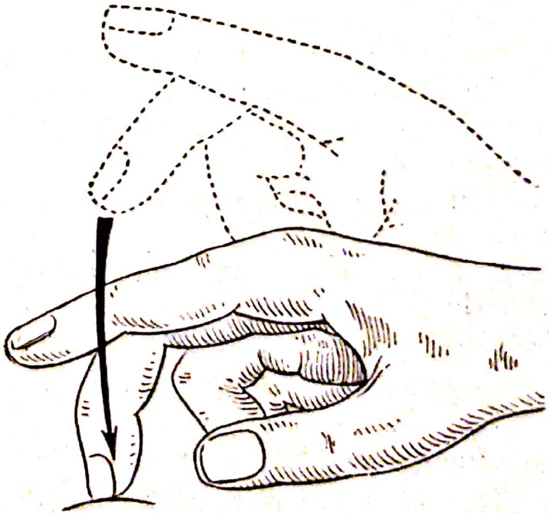


Fig. 11. Metoda percuţiei corecte

1. Mişcarea mîinii, 2. Poziţia verticală a falangei terminale a degetului percutor. (după Cemberlend — modificat.

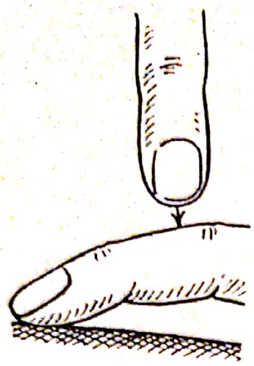


Fig. 12. Erori în percuţie

1. Degetul plesimetru nu este aplicat în contact intim cu ţesutul percutat — între ele există un strat de aer. 2. Poziţia corectă a degetului plesimetru (după Chamberlain — modificat).

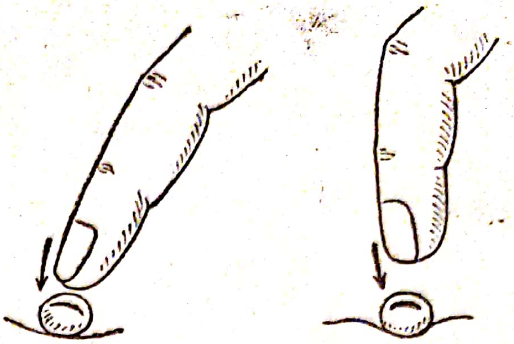


Fig. 13. Erori în percuţie

1. Incorect. Degetul percutoric nu are o direcţie verticală pe degetul plesimetru în momentul cînd percută. 2. Metoda corectă. (după Chamberlain — modificat).

2. Percuţia digito-digitală, permite două categorii de informaţii senzoriale ; una auditivă, respectiv sunetul de percuţie, produs de vibraţiile elementelor subiacente planului percutat şi a doua, o senzaţie tactilă care ne orientează asupra elasticităţii şi rezistenţei teritoriului percutat.

În concluzie percuţia digito-digitală, reprezintă o *percuţie palpatorică* (Ebstein), deoarece ea ne oferă în mod simultan relaţii, atît de ordin acustic, cît şi de ordin palpatoric, asupra aceluiaşi teritoriu, de o mare importanţă semiologică.

În raport cu forţa percutorică în teritoriul percutat se produc vibraţii de amplitudine mai mică sau mai mare, iar sunetul de percuţie va fi mai mult sau mai puţin intens.

Intensitatea loviturii de percuţie este variabilă şi ea depinde de scopul **percuţiei.**

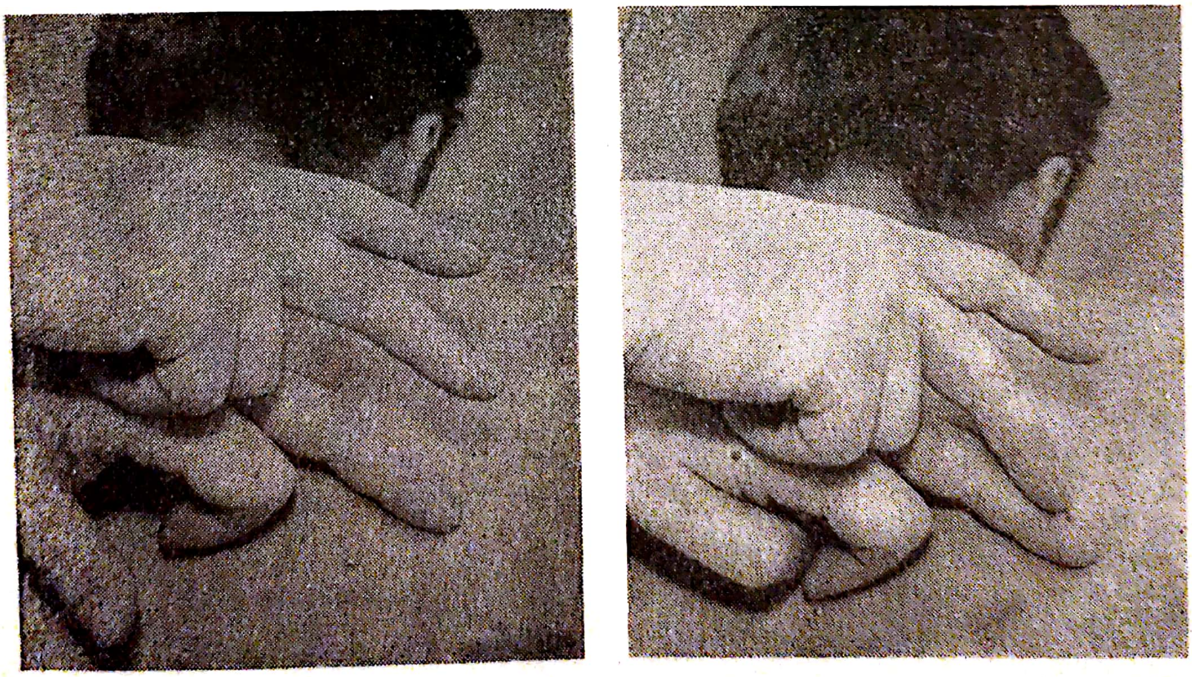


Fig. 14., fig. 15. Tehnica percuţiei superficiale

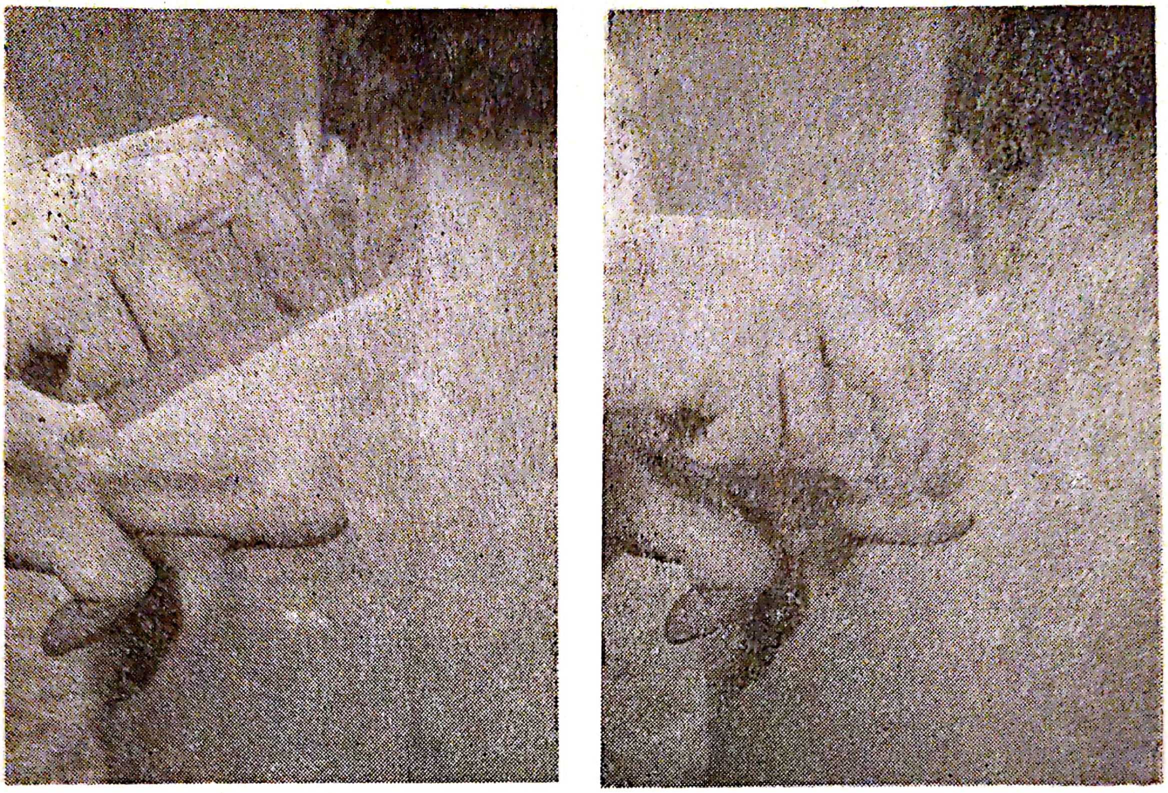


Fig. 16., fig. 17. Tehnica percuției profunde.

În anumite condiții cînd investigăm țesuturi sau organe situate superficial și care sînt de volum mic, vom percuta cu o forță redusă, care va pune în vibrare numai porțiunile subiacente superficiale ; în astfel de împrejurări efectuăm o *percuție superficială*. Fig. 14. Fig. 15.

Atunci cînd vrem să explorăm organe situate mai adînc, vom utiliza o forță percutorică mai mare, pentru a pune în vibrare și organele situate profund: prin acest procedeu realizăm *percuția*] *profundă* (fig. 16; 17; 18 și 19).

Este foarte important să folosim ambele tipuri de percuție, în raport cu diferitele circumstanțe patologice, deoarece datele oferite prin percuția superficială și percuția profundă, se completează unele pe altele.

Percuția comparativă

Un element fundamental în tehnica percuției, este reprezentat de *compararea* datelor obținute cu ajutorul acestor metode: în tot timpul cînd investigăm prin percuție un teritoriu, un organ, vom compara datele obținute în regiunea percutată, cu cele pe care le percepem în regiunea învecinată sau în altă regiune a corpului. Cu alte cuvinte, vom practica o *percuție comparativă*, metodă indispensabilă și pe care trebuie să o aplicăm în mod obligator, deoarece ea ne oferă posibilitatea verificării datelor prin percuția obișnuită.

Vom practica percuția comparativă și cu scopul de a evalua sunetele de percuție obținute asupra organelor situate de aceeași parte, dar care au

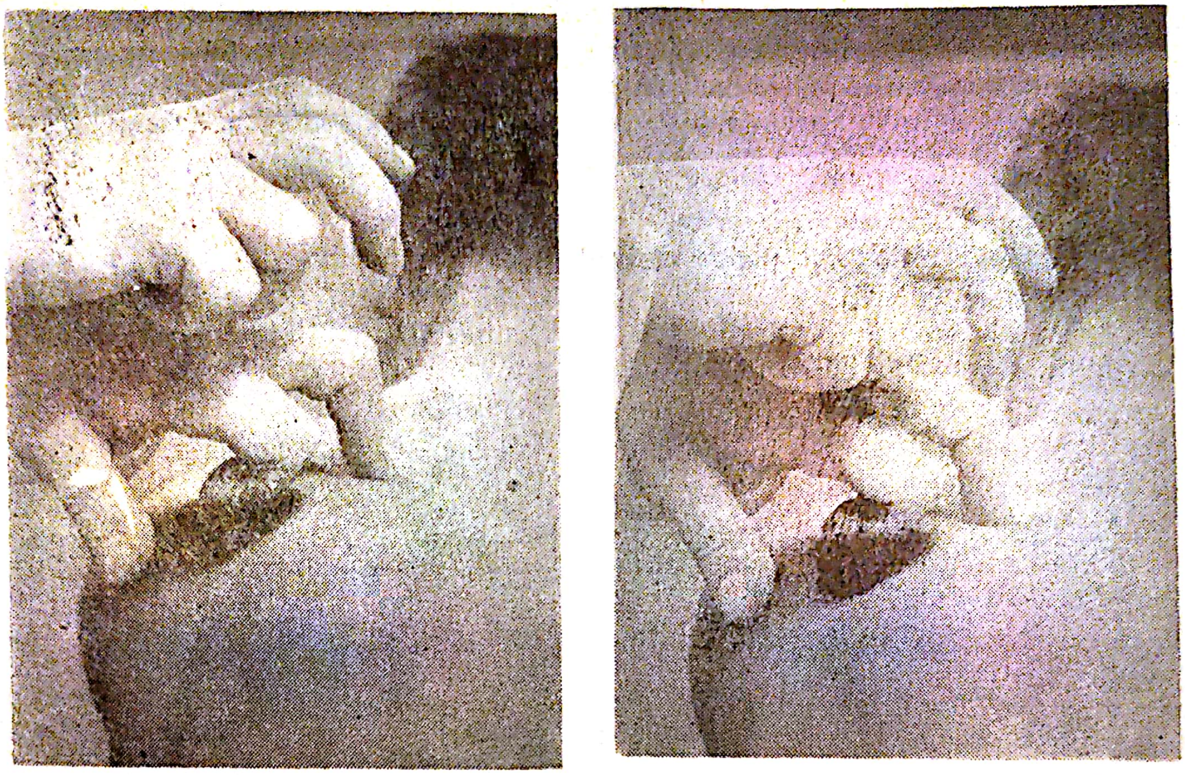


Fig. 18., Fig. 19. Tehnica percuţiei profunde.

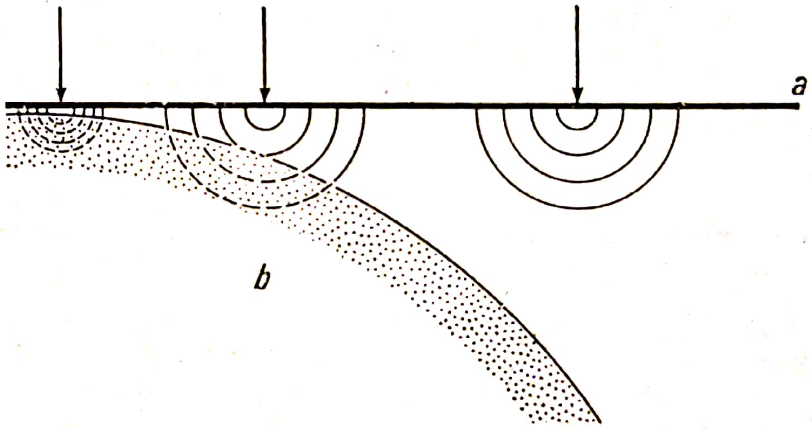


Fig. 20. Reprezentarea schematică a trecerii succesive de la sonoritatea pulmonară la matitatea hepatică în 3 locuri de percuţie învecinate.

a) peretele toracic, b) ficatul (după C. Holldack).

o stare fizică diferită (de exemplu comparăm sunetul de percuţie obţinut asupra ficatului, cu cel obţinut asupra plămînului).

Pentru ca datele obţinute prin percuţia comparativă a regiunilor analoage şi simetrice, să poată fi valorificate, este necesar ca pe lîngă respectarea în mod riguros a regulilor percuţiei să fie investigate regiuni identice, poziţia degetului plesimetru să fie aceeaşi, iar forţa percutorică să aibă aceeaşi intensitate.

Percuţia comparativă are ca scop de a compara datele obţinute prin percuţie şi în regiuni analoage şi simetrice ale corpului. Astfel, se compară sunetele de percuţie obţinute asupra organelor cu localizare identică din punct de vedere anatomo-topografic, adică din partea dreaptă şi stîngă (de exemplu plămînii).

Percuţia superficială şi percuţia profundă

Aplicînd percuţia digito-digitală asupra unui anumit teritoriu a suprafeţei corpului, fiecare lovitură percutorică va pune în vibrare,

— părţile moi şi solide ale degetului plesimetru;

— tegumentele, ţesutul subcutanat, muscular, eventual ţesutul osos, şi într-o oarecare măsură,

— organele subiacente.

Totalitatea vibraţiilor ţesuturilor de mai sus dă naştere şi formează sunetul de percuţie.

Prin *percuţia superficială*, vibraţiile ţesuturilor percutate se propagă în profunzime pînă la o distanţă de 5 cm, iar lateral 2—3 cm, în timp ce prin *percuţia profundă*, teritoriul pus în vibrare are o adîncime de 7 cm iar lateral 4—6 cm.

Prin *percuţia obişnuită*, se pune în vibrare un teritoriu care măsoară în adîncime 5—6 cm iar lateral 3—4 cm.

În concluzie, este foarte important din punct de vedere practic, să reţinem faptul că dacă un proces patologic (o tumoră, pneumonie centrală, etc.) este situată în profunzime la o distanţă mai mare de 7 cm de peretele toracic, va depăşi sfera de acţiune a şocului percutoric şi deci nu va fi accesibil prin metoda percuţiei.

Percuţia topografică

Dacă datele obţinute prin percuţie permit evaluarea stării fizice a diferitelor organe, rezultă că prin această metodă vom putea delimita două organe cu o structură fizică deosebită. Astfel, vom putea delimita inima, ficatul, splina, — organe fără conţinut aerian (sunet mat), de plămîn—organ cu conţinut aerian (sunet sonor). Fig. 20.

Percuţia care are ca scop delimitarea topografică a diferitelor organe se numeşte *percuţie topografică:* în practicarea acestei metode se utilizează tehnica *percuţiei superficiale*.

Unele organe interne se acoperă, în parte, între ele, astfel încît au atît un *raport direct*, cît şi un *raport indirect* (prin intermediul altui organ), cu peretele toracic sau abdominal. Astfel, plămînul acoperă o parte din suprafaţa inimei şi indirect a ficatului, splinei. Aceste circumstanţe de ordin anatomic, ne explică de ce atunci cînd percutăm asupra porţiunii inimii, care vine în contact direct cu peretele toracic, obţinem un sunet mat (absolut mat), respectiv o anumită zonă de matitate — *matitate absolută*.

Percutînd asupra inimei, în zona acoperită de lama pulmonară, vom obţine un sunet de percuţie mai puţin mat, adică relativ mat, iar această zonă de matitate se numeşte *matitate relativă*.

SUNETELE DE PERCUŢIE

Totalitatea vibraţiilor produse prin percuţia digito-digitală într-un teritoriu, respectiv în ţesuturile şi organele subiacente, formează *sunetul de percuţie*.

Sunetele se caracterizează prin vibraţii *egale şi periodice*. Fenomenele acustice determinate de vibraţiile produse prin percuţie sînt însă *inegale, neregulate şi aritmice:* aceste elemente caracterizează *zgomotele*. Cu toate acestea, s-a încetăţenit şi se întrebuinţează, în mod curent, nomenclatura de *sunete de percuţie* (nu zgomot de percuţie), deoarece clasificarea zgomotelor de percuţie se face pe baza criteriilor împărţirii sunetelor, şi anume după intensitate, tonalitate, durată şi timbru.

Intensitatea sunetului este în funcţie de amplitudinea undelor sonore, care este determinată de forţa şocului percutoric, elasticitatea ţesuturilor şi organelor percutate, precum şi de prezenţa aerului în regiunea percutată. În funcţie de intensitatea sunetului de percuţie, distingem: *sunet sonor şi sunet mat.*

Tonalitatea sau înălţimea sunetului, depinde de numărul vibraţiilor sonore în unitatea de timp. În raport cu tonalitatea sunetului de percuţie distingem: sunet de tonalitate ridicată şi sunet de tonalitate joasă.

Durata sunetului de percuţie este în funcţie de *durata* perioadei mişcărilor vibratorii şi masa (volumul), teritoriul percutat. Cu cît durata vibraţiilor este mai lungă, sunetul de percuţie va fi mai lung. Distingem sunet de percuţie de durată lungă sau sunet de percuţie de durată scurtă.

Timbrul depinde de tonalitatea (înălţimea) sunetului şi de vibraţiile accesorii — suplimentare — care însoţesc sunetul fundamental şi pe care — în acelaşi timp îl modifică. Distingem sunet cu timbru timpanic sau netimpanic. Fig. 21.

Sunetul sonor

Sunetul sonor se caracterizează printr-o intensitate mare, tonalitate joasă şi durată lungă.

Sunetul sonor se obţine percutînd toracele în regiunea corespunzătoare plămînilor, precum şi la percuţia abdomenului în regiunea stomacului şi intestinului. Comparînd sunetul sonor, obţinut prin percuţia toracelui, cu cel produs prin percuţie asupra abdomenului, vom constata că între ele există o deosebire: sunetul sonor perceput asupra abdomenului (stomac), are o amplitudine mai mare, o tonalitate mai joasă şi un timbru muzical. Deoarece acest sunet este asemănător cu cel produs prin lovirea timpanului unei tobe, el a fost denumit *sunet timpanic*.

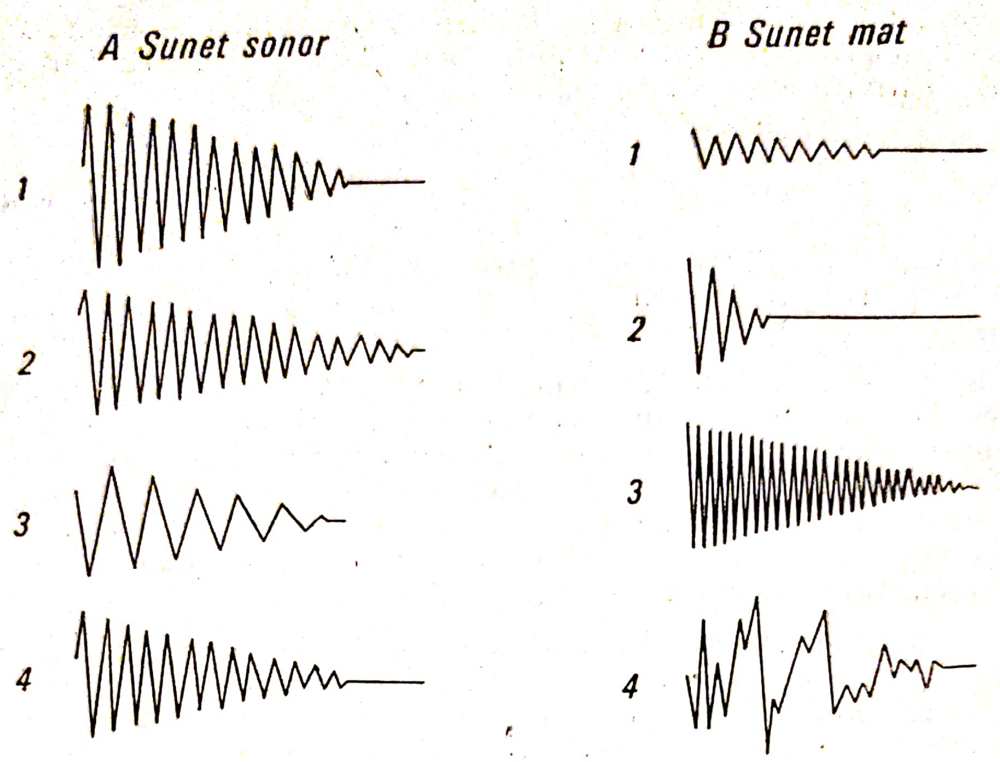


Fig. 21. Reprezentarea grafică a calităților sunetelor de percuție.

A. 1. Intensitate mare — amplitudine mare 2. Durată lungă. 3. Tonalitate joasă — frecvență joasă a vibrațiilor. 4. Sunet timpanic — vibrații regulate. B. 1. Intensitate redusă — amplitudine mică a vibrațiilor 2. Durată scurtă. 3. Tonalitate ridicată — frecvență înaltă a vibrațiilor. 4. Sunet netimpanic — vibrații neregulate.

În comparație cu sunetul timpanic, sunetul pe care îl percepem percutînd toracele în condiții fiziologice este un sunet *sonor netimpanic* și poartă denumirea de *sonoritate pulmonară.*

Sunetul timpanic

Sunetul timpanic se caracterizează prin intensitate mai mare, tonalitate mai joasă și durată mai lungă.

Sunetul timpanic se percepe atunci cînd percutăm asupra cavităților cu conținut aerian, suficient de mari și dacă pereții sînt regulați, și se află sub o anumită tensiune: stomac, intestin, cavitatea bucală, laringe, trahee.

Tonalitatea sunetului timpanic variază în raport cu mai mulți factori:

— ea este proporțională cu mărimea orificiului prin care cavitatea, asupra căreia se percută, comunică cu mediul extern;

— ea este în funcție și de mărimea coloanei de aer pusă în vibrare prin percuție și invers proporțională cu diametrul cavității percutate.

Astfel sunetul timpanic, obținut prin percuție asupra stomacului, are o tonalitate mai joasă decît sunetul timpanic perceput atunci cînd percutăm asupra intestinului. Asupra toracelui vom percepe sunet timpanic în condiții patologice: caverne tuberculoase, abces pulmonar după evacuarea sa prin vomică, în pneumotorace. În caz de pneumotorace, cu o tensiune pleurală foarte ridicată, vibrațiile produse prin percuție sînt atît de frecvente încît sunetul timpanic devine submat sau mat.

În caz de emfizem pulmonar, caracterizat prin diminuarea tensiunii parenchimului, vom percepe la percuţie, un sunet care se situează între sonoritatea pulmonară şi sunetul timpanic: este sunetul hipersonor — *hipersonoritatea pulmonară*.

În caz de relaxarea parenchimului pulmonar, determinată de un proces patologic din vecinătate (tumoră, pleurezie), vom percepe un sunet timpanic, cu anumite particularităţi denumit *skodism* (după Skoda).

Sunetul mat

Sunetul mat este caracterizat printr-o intensitate mică, tonalitate ridicată şi durată scurtă.

Sunetul mat se percepe atunci cînd percutăm asupra ţesuturilor şi organelor, care nu au un conţinut aerian: masă musculară dezvoltată (sunet femural), ficat, inimă, splină şi rinichi.

Sunetul mat poate fi perceput, în condiţii patologice, atît la nivelul toracelui cît şi la nivelul abdomenului:

A. *Asupra toracelui*, în locul sonorităţii pulmonare, vom obţine un sunet mat,

— dacă plămînul îşi pierde conţinutul său aerian: pneumonie, tumori, atelectazie;

— cînd între peretele toracic şi plămîn, se intercalează medii care nu conţin aer: revărsat lichidian în cavitatea pleurală — pleurezie, hidrohemotorace; simfiză pleurală-aderenţe extinse; tumori. Aceste medii fără conţinut aerian au o capacitate vibratorie redusă.

B. *Asupra abdomenului*, în locul sunetului timpanic, vom percepe un sunet mat, în procesele patologice în care între peretele abdominal, şi organele abdominale (stomac, intestin, colon), se interpun, de asemenea, medii care nu conţin aer: revărsat lichidian în cavitatea peritoneală, ascită, hemoperitoneu; tumori.

Trebuie să relevăm, că în cazurile cînd ţesutul celulo-adipos este bogat reprezentat (obezitate), sau cînd există un proces infiltrativ edematos, fie al peretelui toracic, fie al celui abdominal (anasarcă), la percuţie vom percepe un sunet mat.

Este de remarcat însă, că vom percepe un sunet de percuţie mat asupra toracelui şi abdomenului, numai atunci cînd procesele patologice — care evoluează fără conţinut aerian — au anumite *dimensiuni* şi o anumită *situaţie* topografică; ele trebuiesc să fie accesibile sferei de acţiune a şocului percutoric, adică să se extindă 3—4 cm în suprafaţă, 5—7 cm în profunzime.

În cazurile cînd procesul de condensare, atelectazia, tumorile au dimensiuni mai mici, şi sînt situate în apropierea peretelui toracic, percuţia va pune în vibrare atît parenchimul pulmonar normal (cu conţinut aerian), cît şi zona pulmonară în care se află procesul patologic (fără conţinut aerian), În astfel de circumstanţe, sunetul de percuţie va fi rezultanta unui „amestec" de sunet sonor şi sunet mat, — adică un sunet *relativ mat*, numit şi *sunet de percuţie submat*. Suprafaţa asupra căreia se percepe un sunet de percuţie submat sau relativ mat, se numeşte *matitate relativă*.

AUSCULTAȚIA

Auscultația (ausculto, latin. = a ausculta), este metoda de investigație clinică cu ajutorul căreia percepem transmiterea la peretele toracic a fenomenelor acustice produse în interiorul corpului uman, în timpul funcțiunii diferitelor aparate și organe, în condiții fiziologice și patologice.

Bazele fizice ale auscultației

În timpul respirației, cînd aerul pătrunde în arborele respirator prin glotă, trahee, bronhii, alveole ; în timpul închiderii și deschiderii aparatelor valvulare ale orificiilor cavităților cardiace, a contracției miocardului sau a circulației sîngelui în vase, etc., se produc anumite vibrații care dau naștere unor fenomene acustice, ce se propagă prin intermediul țesuturilor la suprafața corpului.

Dacă vom aplica pavilionul urechii direct pe suprafața corpului uman, în diferite regiuni, unde se proiectează de exemplu bronhiile, plămînul sau inima, vom percepe o serie de fenomene acustice caracteristice — de intensitate, tonalitate și durată diferită —, care sînt în funcție de starea morfofuncțională a organelor respective.

Spre deosebire de ,,sunetele de percuție'', pe care le obținem prin vibrațiile produse ,,din exterior'', prin lovituri ritmice în timpul percuției, prin metoda auscultației putem percepe *în condiții fiziologice*, fenomenele acustice determinate de vibrațiile care se produc ,,în mod spontan'' în interiorul cavității toracice, în timpul respirației, contracției cardiace, etc.

În condiții patologice, tulburările funcționale și modificările morfologice de la nivelul diferitelor aparate și organe, vor induce variate perturbări ale fenomenelor acustice, care vor avea anumite caractere auscultatorice, în raport cu particularitățile diferitelor procese patologice (traheobronșite, pneumonie, cardiopatii valvulare, etc.).

Utilizînd auscultația ca metodă de investigație clinică ni se oferă posibilitatea de a percepe nu numai fenomenele acustice ,,fiziologice'', ci și eventuale fenomene acustice ,,patologice'', care reprezintă veritabile *semne* caracteristice ale tabloului clinic din diferite afecțiuni. În felul acesta, coeficientul acestei metode în elaborarea diagnosticului are o pondere foarte mare, deoarece prin auscultație se pun în evidență semne noi, necunoscute anterior, care nu au putut fi detectate prin inspecție, palpație, percuție și care pot fi hotărîtoare în diagnostic. Datele auscultatorice măresc considerabil capacitatea de corelare a senzațiilor subiective cu modificările obiective : obiectivizarea palpitațiilor prin constatarea la auscultație a tulburărilor de ritm ; a dispneei și oboselii la efort, datorite unei stenoze mitrale necunoscute anterior ; a junghiului toracic, prin prezența frecăturilor pleurale din pleurite, etc.

Auscultația a fost practicată încă din antichitate. Astfel, Hippocrate (460 î.e.n.) a semnalat că este posibil de a ausculta zgomotele inimii aplicînd urechea direct pe peretele toracic ; a descris și interpretat frecătura pleurală și într-un mod foarte sugestiv a descris

un fenomen acustic hidro-aeric caracteristic — „sucusiunea hippocratică", sau zgomotul de „*glu-glu*" pe care-l percepem la un bolnav cu hidro-pneumotorace.

De-a lungul timpurilor, s-au făcut progrese și în domeniul auscultației, legate de nume ca William Harvey, Leopold Auenbrugger, Jean Nicolas Corvisart, etc. Începutul secolului al XIX-lea marchează însă recunoașterea auscultației ca metodă deosebit de valoroasă în stabilirea diagnosticului, prin publicarea în 1819, de către René Theophile Marie Hyacinthe Laennec a lucrării „De l'Auscultation mediate ou Traité de Diagnostic des Maladies des Poumons et du Coeur, fondé principalement sur ce nouveau moyen d'exploration". De la această dată, auscultația a fost practicată în Franța sub numele de „audiție pectorală". Laennec a avut ideea genială a acestui procedeu de explorare, iar ulterior, datele obținute prin metoda auscultației au fost confirmate și completate prin confruntări anatomo-clinice și radio-clinice, încît au fost create bazele științifice ale semiologiei auscultatorice a aparatului respirator și cardio-vascular.

În epoca contemporană, progresele spectaculare din domeniul metodelor de investigație modernă ale aparatului respirator (radiologie, bronhoscopie, etc.) și a aparatului cardio-vascular (electrocardiografie, fonocardiografie, cateterism cardiac, etc.), au adus date noi care au „revalorizat" pe baze obiective, datele subiective furnizate de metoda auscultației. Actualmente auscultația apare într-o „lumină nouă" și constituie o metodă de investigație fundamentală cu caracter permanent și indispensabilă a examenului obiectiv.

METODELE AUSCULTAȚIEI

În practicarea auscultației se utilizează 2 metode:

Auscultația directă (imediată).

Se efectuează aplicînd pavilionul urechii direct pe suprafața regiunii în care se proiectează organele pe care dorim să le explorăm auscultatoric. Este deosebit de important ca aplicarea pavilionului urechii să se facă direct și cît mai intim pe suprafața corpului pentru asigurarea unei etanșietăți optime, cu scopul de a evita producerea unor zgomote accesorii în timpul mișcărilor respiratorii și totodată pentru a izola eventualele zgomote din cameră. Pe lîngă faptul că este foarte simplă, ușor de aplicat și că nu necesită aparatură, metoda directă prezintă avantajul că fenomenele acustice pe care le percepem, cu ajutorul ei, sînt foarte nete, distincte și cuprinde o suprafață mai largă; în același timp ea detectează cu finețe cele mai mici modulații ale fenomenelor acustice. Metoda directă prezintă și anumite dezavantaje. Este incomodă, chiar obositoare pentru bolnavi gravi, cît și pentru medic; este neigienică în cazul bolnavilor neîngrijiți sau cu afecțiuni contagioase; anumite regiuni nu sînt accesibile metodei directe, deoarece pavilionul urechii nu poate fi aplicat etanș în regiunile axilare, carotidiene, supra- și infraclaviculare, pentru a fi explorate auscultatoric în condiții optime. Toate aceste inconveniente pot fi evitate prin practicarea metodei indirecte.

Auscultația indirectă (mediată)

Este metoda de elecție și se practică cu ajutorul stetoscopului (stethos = piept și skopein = a examina). Primul stetoscop imaginat de Laennec (un tub de lemn — 25 cm. lungime și 3 cm. grosime) a suferit multiple perfecționări. Există stetoscoape rigide monoauriculare, din lemn, metal, cauciuc — un tub de cca 15 cm lungime, cu o extremitate evazată ca o pîlnie, numită pavilion, care se aplică pe teritoriile de explorat, iar cealaltă extremitate este reprezentată de așa numita placă auriculară, pe care se aplică pavilionul urechii. Actualmente se întrebuințează aproape în exclusivitate *stetoscoapele flexibile biauriculare.*

Stetoscopul biauricular este format dintr-o piesă toracică cu un dispozitiv metalic, care se continuă cu două tuburi flexibile de 25—30 cm prevăzute la capete cu două olive ce se introduc în conductul auditiv, în condiții de etanșietate.

Piesa toracică — care se aplică pe regiunea de examinat — este formată fie dintr-o cutie de rezonanță, prevăzută cu o membrană (diafragm), fie dintr-o pîlnie. Unele stetoscoape realizează printr-un dispozitiv ambele posibilități: auscultația mediată cu pîlnie și cu diafragmă. Dispozitivul cu pîlnie filtrează zgomotele de tonalitate înaltă și astfel face posibilă o percepere mai bună a zgomotelor de tonalitate joasă. Dispozitivul cu membrană permite o percepere mai bună a suflurilor și zgomotelor de tonalitate înaltă.

Există stetoscoape care utilizează amplificarea electronică și permit mai ales, auscultația simultană a mai multor observatori, fapt care prezintă un interes deosebit pentru învățămînt.

Amintim și realizarea modernă a stethophonului (Hartert), care permite un studiu amănunțit, științific al diferitelor zgomote și sufluri.

Auscultația mediată prezintă o serie de avantaje: amplifică unele zgomote neclare și permite precizarea unor detalii, localizarea cu mai multă precizie a unor fenomene acustice; facilitează explorarea auscultatorie a regiunilor axilare, carotidiene, supra- și infraspinoase; permite perceperea fenomenelor acustice produse într-un teritoriu limitat (auscultația inimei, a vaselor sanghine); metoda auscultației mediate este mult mai comodă, atît pentru pacient cît și pentru medic, în cazul bolnavilor gravi care au mișcările limitate; la cei care trebuie să păstreze un repaus absolut; la copii care, de obicei, își modifică continuu poziția corpului în timpul examenului clinic; permite respectarea condițiilor de ordin igienic în cazul bolilor contagioase.

Tehnica auscultației mediate

Poluarea sonoră alterează profund practicarea auscultației: de aceea un deziderat major, primordial este reprezentat de respectarea condițiilor de liniște desăvîrșită în salonul de bolnavi sau cabinetul de consultații. Poziția bolnavului și metodologia auscultației aparatului respirator și cardiovascular vor fi expuse, în detaliu, la capitolele respective.

Piesa toracică a stetoscopului va fi aplicată direct şi perpendicular pe suprafaţa regiunei de examinat şi fără a o mişca, se va exercita o presiune „suficientă" asupra zonei explorate, astfel ca să se realizeze o întindere uniformă a tegumentelor circumscrise de pîlnie sau de cutia de rezonanţă. Îndeplinirea acestor condiţii au importanţă în asigurarea unei etanşietăţi optime, respectiv în transmiterea şi perceperea diferitelor fenomene acustice. Nu se va atinge cu mîinile tuburile elastice ale stetoscopului, pentru a evita producerea zgomotelor accidentale; olivele vor fi adaptate în condiţii optime la conductele auditive.

Perceperea şi interpretarea corectă a diferitelor fenomene acustice, depinde foarte mult şi de experienţa personală, cîştigată în timp, utilizînd, de obicei, acelaşi stetoscop, care constituie un preţios şi indispensabil ajutor în activitatea medicului. Metoda auscultaţiei mediate se aplică în mod curent în explorarea aparatului respirator, aparatului cardio-vascular şi într-un grad mai limitat, în condiţii speciale, în explorarea organelor abdominale (stomac, intestin, splină, ficat).

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE DE LABORATOR

(Investigaţii paraclinice)

În practica medicală, după stabilirea diagnosticului clinic — prin valorificarea simptomelor şi semnelor obţinute prin metodele clasice de investigaţie clinică (anamneza şi metodele examenului obiectiv), pentru precizarea diagnosticului se utilizează, în mod curent, şi examinările complimentare de laborator, bazate pe progresele fizicii, chimiei şi biologiei.

Examinările complementare de laborator, reprezentînd a III-a etapă în procesul de elaborare a diagnosticului „întregesc" examenul clinic al bolnavului şi confirmă, completează şi precizează diagnosticul stabilit prin metodele de investigaţie clinică.

Clasificarea examinărilor de laborator

Examinările complimentare de laborator pot fi divizate în 2 mari grupe:

A) *Examinări cu aplicabilitate clinică curentă*, care se practică în mod sistematic „ca mijloace curente de diagnostic", în raport cu marea lor valoare diagnostică şi cu simplitatea efectuării lor. În general, ele alcătuiesc un anumit „barem" al examinărilor minimale, care fac parte din Planul investigaţiilor paraclinice în cadrul examenului unui bolnav: măsurarea tensiunii arteriale, examenul urinei, viteza de sedimentare a hematiilor, hemograma, dozarea ureei sanghine, radioscopia toracelui (care furnizează date asupra parenchimului pulmonar, pleurelor, inimii, aortei, mediastinului, ganglionilor traheobronşici, mobilitatea diafragmului) electrocardiograma.

B) *Examinări complimentare „dependente" de anumite cazuri particulare*. Ele sînt diferite şi variază în raport cu organul lezat, cu particularităţile clinice pe care le prezintă un bolnav. Aceste explorări cu caracter special, sînt indispensabile în toate cazurile unde diagnosticul întîmpină unele dificultăți.

Sînt cunoscute și s-au încetățenit în activitatea clinică, anumite „tipuri de investigații" — reprezentînd „baterii de teste" în funcție de specificul individual al unui caz și în relație directă cu anumite particularități clinice — cu ajutorul cărora se explorează, în mod sistematic și complex, anumite organe sau sisteme: baterii de teste pentru explorarea unui bolnav hipertensiv, a unui bolnav cu o suferință hepatică, renală etc.

Descrierea diferitelor metode de investigație paraclinică va fi făcută în *Partea specială*, la capitolele respective: ele vor fi descrise în mod succint, unele vor fi doar schițate, expunerea lor în detaliu aparținînd manualelor sau tratatelor de specialitate.

În acest capitol, vom aborda, pe scurt, unele probleme generale în legătură cu examinările complimentare de laborator, pentru a oferi studentului și medicului începător, o privire de ansamblu asupra acestor metode.

Valoarea diagnostică a examinărilor complementare de laborator

Pe lîngă metodele clasice, medicina contemporană dispune de multiple metode de investigație de o mare tehnicitate și finețe, cu ajutorul cărora „se prelungește acuitatea simțurilor noastre" (V. Săhleanu) și se pot decela modificări (biochimice, radiologice, electrocardiografice etc.) care nu sînt accesibile metodelor de investigație clinică. Prin metodele moderne de investigație se pot pune în evidență — determina cu precizie sau înregistra cu exactitate — nu numai modificările patologice cu caracter organic, ci și diferite tulburări funcționale, modificări umorale caracteristice unor boli, contribuind astfel la amplificarea ariei posibilităților de cunoaștere a proceselor patologice care le determină.

Datorită datelor obținute prin metodele de investigație paraclinică, actualmente procesul de elaborare a diagnosticului a devenit mai complex și mai precis. În același timp, prin utilizarea anumitor metode de investigație paraclinică, există posibilitatea recunoașterii precoce a unor procese patologice, în fazele incipiente, în *stadiul preclinic* al bolii, cînd nu sînt încă prezente simptomele și semnele caracteristice bolii respective: în unele boli, se poate, astfel, stabili nu numai un diagnostic precoce, ci și un diagnostic presimptomatic (diabetul zaharat, ateroscleroza, hipertensiunea esențială, hiperlipidemii etc.). Acest fapt are o deosebită importanță practică, deoarece un diagnostic precoce — diagnosticul presimptomatic al unei boli, face posibilă aplicarea precoce a unui tratament adecvat, mult mai eficient, în primele faze de dezvoltare ale bolii.

În clinica contemporană, examenul unui bolnav și stabilirea diagnosticului bolii, are ca obiectiv nu numai cunoașterea procesului patologic sub aspect anatomo-clinic, adică a caracterelor și gradului leziunilor anatomopatologice, — pe baza simptomelor și semnelor clinice, — ci și aprecierea alterării capacității funcționale a organului lezat și a organismului în întregime. În stabilirea diagnosticului și individualizarea bolii, clinica utilizează în mod curent multiple metode de investigaţie cu ajutorul cărora se apreciază anumite tulburări ale funcţiei diferitelor organe sau aparate: probe de explorare funcţională a ficatului, rinichilor, aparatului respirator, cardio-vascular etc. Există aproape pentru fiecare organ, cel puţin o metodă pentru explorarea uneia din funcţiile sale ; adeseori, există mai multe probe funcţionale care sînt utilizate pentru precizarea uneia şi aceleiaşi funcţii.

Uneori, tulburările funcţionale ale diferitelor organe sau aparate, devin evidente numai în condiţii speciale, în contextul unui efort funcţional, reprezentînd aşa-numitele ,,probe de efort'' sau ,,probe de încărcare'', care furnizează, de obicei, date valoroase în stabilirea diagnosticului precoce sau presimptomatic al unei boli.

În general, fiecare metodă de investigaţie paraclinică, în parte, are un anumit specific şi oferă date referitoare numai la un singur şi un anumit aspect al procesului patologic, încît — în unele cazuri — rezultatul obţinut prin utilizarea ,,izolată'' a unei singure metode, nu este suficient de concludent. Investigarea ,,unilaterală'', în anumite cazuri, poate genera erori de diagnostic ; de aceea, în explorarea funcţională a anumitor organe sau aparate, este necesară utilizarea mai multor metode — aşa-numitele ,,baterii de teste''. În anumite afecţiuni (cardiopatii, hepatopatii, colecistopatii, nefropatii etc.) a nu practica în mod sistematic anumite investigaţii — ,,baterii de teste'' — echivalează cu riscul unui diagnostic incomplet, care privează, astfel, bolnavul de beneficiile unei terapeutici eficiente.

În unele cazuri, rezultatul unei examinări de laborator poate fi decisiv în elaborarea diagnosticului. Alteori, un rezultat ,,neaşteptat'' al unei examinări de laborator, practicate în mod fortuit sau cu un alt obiectiv, orientează spre un diagnostic nebănuit anterior.

Uneori, rezultatele examinărilor de laborator infirmă diagnosticul. Trebuie remarcat însă, că un rezultat negativ al unei explorări paraclinice nu are o valoare absolută, adică nu exclude întotdeauna un diagnostic clinic prezumptiv. (De exemplu, aspectul normal al electrocardiogramei în angina pectorală etc.).

În utilizarea investigaţiilor, cît şi în interpretarea rezultatelor lor, trebuie luată în considerare posibilitatea compensărilor la nivelul aceluiaşi organ, cît şi a compensărilor din cadrul interdependenţei funcţionale dintre organe şi sisteme, respectiv ale întregii economii a organismului.

CRITERII GENERALE ÎN PRACTICA INVESTIGAŢIILOR PARACLINICE

Examinările complimentare de laborator au fost generate de necesităţile clinicii şi ele reprezintă un auxiliar preţios, uneori indispensabil, în stabilirea diagnosticului.

Ele vor fi utilizate cu discernămînt, după epuizarea metodelor examenului clinic. Orice explorare se va face numai cu consimţămîntul bolnavului. Metodele de investigaţie paraclinică nu pot substitui examenul clinic!

Criteriile care prezidează alcătuirea planului de investigaţii al fiecărui bolnav, sînt reprezentate de *selecţionarea* şi *ierarhizarea* metodelor realmente ,,necesare'' care — în funcţie de valoarea lor diagnostică — să contribuie în mod concret la precizarea diagnosticului. Pentru realizarea acestui deziderat, medicul trebuie să cunoască indicațiile, valoarea diagnostică și contraindicațiile fiecărei metode de investigație cu care operează în activitatea de fiecare zi.

Se recomandă utilizarea unui „minim indispensabil" de investigații de „strictă necesitate".

În primul rînd, vor fi folosite metodele cele mai simple, mai rapide și mai economice, și lipsite de inocuitate. Vom fi călăuziți, întotdeauna, de principiul hipocratic „Primum non nocere..."!

Oricît de minim ar fi riscul unei explorări, ea va fi efectuată numai dacă este necesară și justificată în legătură cu rezolvarea unei probleme de diagnostic.

Investigațiile paraclinice vor fi efectuate cu:

— *prudență clinică:* fiecare metodă va fi individualizată în raport cu starea generală a bolnavului, gravitatea bolii, necesitatea, valoarea diagnostică și utilitatea ei (care oferă cele mai concrete date posibile pentru a completa și preciza diagnosticul bolii respective),

— *prudență tehnică* — respectiv cu aparatură corespunzătoare, cu o tehnică perfectă și de către persoane cu experiență și competență. Explorările laborioase, mai ales la bolnavi gravi și vîrstnici, se vor face numai după un prealabil consult cu specialiști competenți.

Rezultatele obținute prin diferite metode de investigație, reprezintă doar un „anumit instantaneu" biochimic, electrocardiografic... Dat fiind caracterul dinamic al proceselor morbide, se impune „necesitatea repetării" diferitelor investigații, care trebuie efectuate de asemenea în mod dinamic, la anumite intervale de timp. Evaluarea dinamicii rezultatelor diferitelor explorări, oferă posibilitatea cunoașterii modificărilor biochimice, electrocardiografice, radiologice... pe baza cărora, — în contextul tabloului clinic — se apreciază evoluția bolii și eficacitatea tratamentului.

Ignorarea utilizării anumitor metode de investigație în unele circumstanțe, în raport cu particularitățile tabloului clinic și cu eventuale dificultăți de diagnostic, induce riscul necunoașterii unor modificări biologice de o mare valoare în precizarea diagnosticului bolii respective, cu importante implicații de ordin terapeutic.

Abuzul de investigații paraclinice

Fascinația și mirajul aparatelor, a întreg arsenalului tehnic — din ce în ce mai bogat, mai complex și mai eficient — cu ajutorul căruia se practică multiplele investigații paraclinice, a dus la exagerări care au creat o concepție greșită, dăunătoare — la unii bolnavi și uneori și la unii medici — după care, rezultatele examinărilor de laborator ar avea o valoare absolută, ar fi infailibile și hotărîtoare în elaborarea diagnosticului. Aceste exagerări generează abuzul utilizării investigațiilor paraclinice. Unii medici, considerînd laboratorul ca un „automat" care distribuie diagnosticele, neglijează sau chiar „uită" importanța și valoarea anamnezei și a examenului obiectiv, ceea ce echivalează cu „expedierea clinicii la muzeu" și a conta numai pe laborator.

Astfel, uneori se practică „sistemul" ca înaintea examenului clinic „să se facă toate analizele", şi bolnavul se prezintă la medic cu „o puzderie de buletine de analize", care cuprind rezultatele unor investigaţii efectuate fără nici un obiectiv şi discernămînt clinic. Fără a fi procedat la un examen clinic al bolnavului, medicul — în faţa numeroaselor buletine — se găseşte, de cele mai multe ori, în situaţia „de a nu vedea pădurea din cauza copacilor"... şi caută să desprindă, la întîmplare, un diagnostic, care aproape întotdeauna este greşit, cu consecinţe dăunătoare atît pentru bolnav, cît şi pentru prestigiul profesiunii de medic.

De cele mai multe ori, abuzul de investigaţii paraclinice este stigmatul ignoranţei şi al insuficienţei profesionale.

Riscul diagnostic

În general, nici o investigaţie paraclinică nu este total inofensivă şi fiecare dintre ele poate fi asociată de un factor de risc. În funcţie de o tehnică, mai puţin sau mai mult complicată, orice investigaţie constituie, într-un anumit grad, un factor de stress, o agresiune psihosomatică asupra bolnavului. Şi într-adevăr, diferitele investigaţii sînt susceptibile de a provoca, în anumite condiţii, un accident sau o complicaţie de gravitate variată şi de cauze diverse.

În acest context, progresele tehnicii exploratorii şi utilizarea pe scară largă a diferitelor metode de investigaţie paraclinică, au generat o noţiune nouă în medicină: riscul diagnostic. Au apărut accidente şi boli consecutive explorărilor în scop diagnostic — mai ales prin abuz şi exces de investigaţii — care au îmbogăţit patologia iatrogenă; unii autori descriu chiar existenţa unei „patologii a diagnosticului".

Riscurile metodelor de investigaţie sînt multiple şi numărul lor sporeşte cu cît investigaţiile sînt mai complexe. Ele pot surveni în circumstanţe foarte variate, începînd chiar cu puncţia venoasă pentru prelevarea sîngelui, care poate fi urmată de un hematon dureros, o flebită sau în mod excepţional de o sincopă; amintim transmiterea hepatitei epidemice „prin inoculare"; şocul pleural, uneori mortal, consecutiv puncţiei pleurale; accidente toxice, alergice, accidente mecanice: perforaţii, hemoragii; infecţii sub diferite forme; radiodermite etc. Numărul eventualelor riscuri este mai mare în cazul cataterismelor cardiace, puncţia organelor, opacifierea cu substanţe de contrast în diagnosticul radiologic al anumitor afecţiuni etc. Riscul diagnostic nu este limitat numai la explorările instrumentale; el poate surveni şi după administrarea unor substanţe utilizate în diagnosticul diferitelor stări alergice, în practicarea urografiilor intravenoase, colecistografiilor intravenoase ş.a.m.d.

Vizînd problematica riscului diagnostic, în practica cotidiană trebuie să avem în vedere că orice explorare se efectuează pe un om bolnav, cu o stare de reactivitate modificată, cu o rezistenţă diminuată şi sub influenţa unui stress psihic; uneori bolnavul investigat — mai ales după vîrsta de 50 de ani — poate suferi în acelaşi timp de o boală asociată necunoscută încă, care poate mări riscul diagnostic.

În cadrul patologiei iatrogene, riscul diagnostic ridică şi problema legitimităţii investigaţiei, a responsabilităţii morale şi juridice a medicului.

Prevenirea riscului diagnostic. Prevenirea riscului diagnostic condiţionat de diferite metode de investigaţie paraclinică, constă în profilaxia eventualelor accidente sau complicaţii care pot surveni în legătură cu unele substanţe întrebuinţate în explorare, cu tehnica explorării sau datorite bolnavului.

Profilaxia eventualelor accidente sau complicaţii se face prin individualizarea explorărilor cu mult discernămînt clinic, realizînd întotdeauna un echilibru între necesitatea şi utilitatea metodei şi între eventualul risc al fiecărei metode.

Prevenirea riscului diagnostic se realizează prin respectarea regulilor cu privire la indicaţiile şi contraindicaţiile fiecărei metode, în contextul prudenţei clinice şi a prudenţei tehnice.

*

Concluzii. Orice explorare paraclinică trebuie făcută numai în interesul bolnavului. Combaterea abuzului de investigaţii, cunoaşterea şi prevenirea riscului diagnostic, nu trebuie interpretate ca o atitudine ostilă faţă de metodele moderne de explorare, şi nici să creeze o atmosferă de panică nejustificată care să frîneze activitatea medicului.

Privind prin prisma imenselor progrese în domeniul diagnosticului şi al terapeuticii, realizate cu ajutorul metodelor moderne de investigaţie, se poate conchide că, de cele mai multe ori, ele nu sînt numai necesare, ci şi indispensabile: prin utilizarea acestor metode medicina a devenit mai eficientă şi totodată „mai umană".

„Dezumanizarea medicinei" prin metodele moderne de investigaţie, in sensul că mijloacele instrumentale şi de laborator îndepărtează prea mult pe medic de observaţia directă a bolnavului, se petrece numai în circumstanţele cînd aceste metode sînt utilizate fără discernămînt, cu ignorarea regulilor clinicii şi eticii medicale care prezidează orice act medical, inclusiv cel al explorărilor diagnostice.

*

Rezultatele investigaţiilor de laborator nu au o valoare intrinsecă proprie şi deci nu vor fi acceptate ca atare: exprimate în cifre, trasee electrocardiografice sau imagini radiologice etc., datele de laborator trebuiesc interpretate — ca şi simptomele descrise de bolnav, ca şi semnele constatate la examenul fizic — în contextul tabloului clinic pe care îl prezintă fiecare bolnav.

După cum semnele clinice obţinute prin examenul obiectiv al bolnavului autentifică diferitele simptome, în mod asemănător, datele de laborator verifică interpretarea clinică a simptomelor şi semnelor; totodată, clinica confirmă dacă datele de laborator sînt verosimile. Astfel se explică unitatea dialectică dintre anamneză, examenul obiectiv şi examinările de laborator, din cadrul examenului clinic al unui bolnav.

Intregind metodele semiologiei clasice, metodele moderne de investigaţie au îmbogăţit şi perfecţionat continuu posibilităţile de cunoaştere ale diferitelor procese morbide, au îndepărtat în mare măsură incertitudinile cazurilor dificile şi au redus considerabil numărul erorilor de diagnostic.

FOAIA DE OBSERVAŢIE CLINICĂ

Foaia de observaţie clinică — „dosarul clinic" — este un document medical, ştiinţific şi juridic ; este documentul care cuprinde toate datele obţinute în cadrul examenului clinic al fiecărui bolnav internat, începînd cu datele biografice, motivele internării, pentru a continua cu anamneza, examenul obiectiv, examinările complimentare de laborator, tratamentul, evoluţia bolii, concluziile cu privire la diagnostic şi recomandările medicului la ieşirea bolnavului din spital. Redactarea ei se va face, cu exigenţă, în mod ştiinţific ; în descrierea diferitelor simptome şi semne şi în înregistrarea datelor de laborator se va utiliza termeni clari, simpli şi precizie. Întocmirea foii de observaţie clinică incumbă o mare responsabilitate pofesională!

Pe lîngă totalitatea datelor în legătură cu bolnavul şi cu boala sa, modul cum este întocmită foaia de observaţie clinică reflectă competenţa şi conştiinciozitatea medicului, fiind totodată un document după care se poate aprecia şi controla activitatea desfăşurată de medic. În această optică, se consideră, în general, că foaia de observaţie clinică este „cartea de vizită" a fiecărui medic şi în mod implicit şi a clinicii, a spitalului respectiv.

În mod convenţional foaia de observaţie clinică însumează mai multe părţi :

Partea I, cuprinde înscrierea datelor informative: numele bolnavului, vîrsta, sexul, profesia, adresa, data şi motivele internării în spital şi diagnosticul de internare.

Partea II — este formată din totalitatea informaţiilor şi a datelor obţinute în cadrul anamnezei: istoricul bolii actuale, antecedentele personale, antecedentele heredocolaterale.

Partea III — conţine starea prezentă, adică rezultatele examenului obiectiv. Procesul de acumulare şi analizare a diferitelor date este continuat cu sinteza lor: se face interpretarea şi corelarea informaţiilor din istoricul bolii actuale cu datele obţinute la examenul obiectiv şi prin raţionament clinic se elaborează diagnosticul. Această parte cuprinde şi planul investigaţiilor de laborator, precum şi planul terapeutic.

Partea IV — cuprinde dinamica evoluţiei bolii sub influenţa regimului igieno-dietetic şi a tratamentului medicamentos. Evoluţia bolii va fi consemnată cotidian în cazuri acute, grave, sau la 2—3 zile în bolile cronice. Se va consemna starea generală a bolnavului, cum a petrecut noaptea (insomnie? dispnee? dureri?), apetitul şi dacă a survenit vreo schimbare în tabloul clinic: cronologia apariţiei unor noi simptome — sau semne, a anumitor particularităţi clinice; modificarea unor simptome sau semne de la începutul bolii, sub influenţa tratamentului. Unele boli au o evoluţie tipic ciclică şi uneori numai evoluţia clarifică problema diagnosticului (Diagnosis ex observatione).

Se vor consemna, de asemenea, comportarea unor parametri importanţi în evaluarea evoluţiei bolii: temperatura, pulsul, diureza, tensiunea arterială, sputa, scaunul; evoluţia greutăţii corporale va fi controlată şi notată săptămînal.

Rezultatele examinărilor de laborator vor fi notate într-un spațiu special rezervat, precizîndu-se data efectuării și repetării lor: ele vor fi valorificate în lumina evoluției tabloului clinic și în raport cu eficiența tratamentului. Efectele tratamentului pot fi favorabile, nule sau chiar dăunătoare (efecte secundare, accidente terapeutice).

În cadrul evoluției bolii, vor fi consemnate și rezultatele examenelor de specialitate (oftalmologie, otorinolaringologie, ginecologie, chirurgie etc.) sau ale unor eventuale consulturi medicale.

În acest mod, se va obține un tablou sinoptic al dinamicii tuturor datelor clinice și de laborator ale evoluției bolii, la variate intervale de timp, care în ansamblul lor, vor permite o evaluare științifică a evoluției bolii, a eventualelor complicații și a eficacității tratamentului.

Partea V reprezintă o sinteză a observației clinice a bolnavului în timpul spitalizării și cuprinde epicriza cu diagnosticul și indicațiile medicului la ieșirea bolnavului din spital.

Epicriza este o expunere concisă a datelor principale referitoare la bolnav și la boala sa, menționînd în mod succint simptomatologia — particularitățile — etiologia, evoluția bolii, principalele măsuri terapeutice și a rezultatelor obținute: dacă bolnavul este vindecat sau ameliorat; se va nota trecerea unei boli acute în stadiu de cronicizare, sau agravarea bolii, cu toate măsurile terapeutice aplicate. Bolnavul cronic va fi observat în continuare în cadrul dispensarizării. Pe lîngă indicațiile terapeutice pentru viitor, medicul va aprecia și capacitatea de muncă a bolnavului, în raport cu condițiile concrete ale activității sale în producție (concediu medical, muncă cu orar redus, eventuala repartizare în alt sector sau încadrarea într-o anumită grupă de invaliditate). Se va nota eventuala transpunere într-o altă secție a spitalului (chirurgie, oftalmologie etc.) sau într-un sanatoriu pentru o cură balneară etc. În caz de deces se va preciza ziua și ora și rezultatul examenului anatomo-patologic.

Foaia de temperatură constituie o parte inseparabilă a foii de observație clinică. Ea cuprinde reprezentarea grafică în imagini sugestive a dinamicii evoluției celor mai importanți parametrii utilizați în studiul evoluției bolii: curba temperaturii, pulsului; coloane reprezentînd valorile tensiunii arteriale, ale diurezei, volumului sputei; săgeți care indică puncțiile (pleurale sau abdominale) evacuatorii; efectuarea transfuziilor etc.

Redăm un model de foaie de observație clinică.

Tabel nr. II

MINISTERUL ____________________
CONSILIUL POPULAR ____________________
SPITALUL ____________________
SECȚIA ____________________

M.S. nr. 72/b ____________
Nr. înregistrare ____________
Întocmit de ____________
(parafa)

FOAIE DE OBSERVAȚIE CLINICĂ MEDICALĂ

NUME ____________ PRENUME ____________
Sex ______ Vîrstă ______ Stare civilă ________
Data nașterii: anul ______ luna _____ ziua _____
Domiciliul: localitatea ____________________
Str. ____________ nr. ______ Tel. ________
Buletin identitate seria __________ nr. ______
Talon pensie __________ Ocupația __________
Loc de muncă ____________________
Aparținătorii relații ____________________
____

GRUPUL SANGUIN __________ Rh ________
ALERGIC LA: ____________________

Data internării: anul ____________
luna ____________ ziua ______ ora ______
Data externării: anul ____________
luna ____________ ziua ______ ora ______
Starea de externare

Vindecat / Ameliorat
Staționar / Agravat

Decedat: __________ anul __________
luna ____________ ziua ______ ora ______
Transferat la: ____________________
Nr. zile spitalizare ____________
Nr. zile conced. medic. ant. __________
Nr. zile conced. med. extern. __________

DIAGNOSTIC LA TRIMITERE ____________________________
____
____

Unitatea sanitară care trimite
____

DIAGNOSTIC LA INTERNARE ____________________________
____
____

Medicul care internează
____

DIAGNOSTIC LA EXTERNARE
____
____

Cod

Semnătura și parafa medicului
____

DIAGNOSTIC ANATOMO-PATOLOGIC ______________________
____

Motivele internării

ANAMNEZA

Antecedente : a) heredo-colaterale

b) Personale (fiziologice, patologice)

c) Condiţii de viaţă şi muncă

d) Comportare faţă de mediu

ISTORICUL BOLII

ISTORICUL BOLII — Completări ulterioare

SCURTĂ OBSERVAȚIE LA INTERNARE

EXAMENUL FIZIC

Talie

Greutate

Tipul constituțional

Faciesul

Atitudinea (poziția)

Stare de nutriție

Tegumente și mucoase

Fanere

Țesut celulo-adipos

SISTEM GANGLIONAR

APARAT LOCOMOTOR

APARAT RESPIRATOR. Durere

Dispnee

Tuse

Expectorație

Hemoptizie

Căi respiratorii superioare

Torace. Puloni. Inspecție

Palpare

Percuție

Auscultație

APARAT CARDIO-VASCULAR. Dispnee

Dureri precordiale

Palpitații

Cianoza

Puls T.A. clinostatism ortostatism

Cord. Inspecție

Palpare

Percuție

Auscultație

Vase ______________________________

____

Rumpell-Leede ______________________________

TUBUL DIGESTIV. Limba ______________________________

____

Dentiţia ______________________________

____

Faringe ______________________________

____

Stomac ______________________________

____

Intestine ______________________________

____

Anus, rect (tuşeu rectal) ______________________________

____

____

Tranzitul intestinal ______________________________

Scaune (macroscopic) ______________________________

____

FICAT, CĂI BILIARE, Limita superioară ______________________________

____

Limita inferioară ______________________________

Diam. prehepatic ______________ Diam. cardiohepatic ______________

Suprafaţa ______________________________

Consistenţa ______________________________

Sensibilitatea ______________________________

Mobilitatea ______________________________

Punctul colecistic ______________________________

Punctul coledocian ______________________________

PANCREAS ______________________________

____

SPLINA. Palpare ______________________________

Percuţie: Diam. longitudinal ______________ Diam. transversal ______________

Consistenţa ______________ Forma ______________

Sensibilitatea ______________ Mobilitatea ______________

ABDOMEN (formă, volum, palpare, percuţie)

APARAT URINAR. Diureză

Tulburări ale diurezei

Tulburări ale micţiunii

Rinichi

Manevra Ciordano

Puncte costomusculare, costovertebrale

Puncte ureterale

Urina (macroscopic)

APARAT GENITAL

SISTEM ENDOCRIN

SISTEM NERVOS. Reflexe: Cutanate

Osteotendinoase

Pupilare: Reflexul fotomotor

Reacţia de acomodare la distanţă

Sensibilitatea (superficială, profundă)

Motilitatea (activă, pasivă)

Nervii cranieni

EXAMEN PSIHIC

Diagnostic la internare

Program de examinări **Program terapeutic**

Data	EVOLUȚIA BOLII (subiectiv, obiectiv, analize lab)	Tratament
		Dieta medicamente

INVESTIGAȚII DE LABORATOR

	Teste / Data					Valori normale
HEMOGRAMA	Hb					13—15±2g%
	Hematocrit					42—47±5%
	Hematii					4—5.000.000/mm^3
	Val. globulară (Ind. cul)					1
	HEM					28—33 $\mu\mu g$
	CHEM					34%
	VEM					80—90 μ^3
	Reticulocite					0,5—1,5%
	Morfologie eritrocitară					
	Trombocite					150—300.000/mm^3
	Morfologie trombocitară					
	Leucocite					4—8.000/mm^3
	Mieloblasti					—
	Promielocite					—
	Mielocite					—
	Metamielocite					—
	Neutrofile neseg.					0—3%
	Neutrofile segmentate					60—70%
	Eozinofile					1—3%
	Bazofile					0,5%
	Limfocite					20—30%
	Monocite					4—8%
	Plasmocite					—
	Alte celule					—
	Morfologie leucocitară					
VSH	1 oră					6—12 mm
	2 ore					10—20 mm
EXAMENE SEROLOGICE PENTRU LUES	a) — Reacții de fixare (tip Wassermann)					
	1 — Antig. Bordet-Ruelena					
	2 — Antig. Cardiolipinic					
	2 — Antig. Spirochetic					
	4 — Antig.					
	b) — Reacții de floculare					
	1 — Antig. Citochol					
	2 — Antig. Meinicke (MKRI)					
	3 — Antig. V.D.R.L.					
	4 — Antig.					
	ASLO					166—220 uTodd

PROTEINE		Proteine totale					6–8 g%
		Serine					55,4–72,9%
	Globuline	α_1					1,4–4,4%
		α_2					3,5–9,5%
		β					8,6–12,6%
		γ					13,6–22,2%
		Fibrinogen					200–400 mg%
PROBE DE DISPROTEINEMIE		Takata-Ara					0,5–0,15%
		Thymol					0–4 uML.
		Gros-limita rev.					1–1,2 ml
		-limita irev.					2–2,2 ml
		Sulfat de zinc					8–12 uf
		Sulfat de Cd.					negativ
LIPIDE		Colesterolul total					200–230 mg%
		Colesterolul liber					120–140 mg%
		Colesterolul esterificat					60–70 mg%
		Lipemia					600–800 mg%
		R. Kunkel-fenol					25–45 uK
		Trigliceride					0–200 mg%
		Fosfolipide					150–250 mg%
		NEFA					40–70 mg%
		Lipoproteine β/α					1,8–3,6
INOGRAMA		Na^+					140–150 mEq/l
		K^+					4,1–5,6 mEq/l
		Cl^-					96–108 mEq/l
		PO_2^{---}					1,6–3,4 mEq/l
		Ca^{++}					4,1–5,6 mEq/l
ENZIME		Transaminaza GOT					1–17 ul
		– GPT					3,5–20 ul
		Fosfataza alcalină					14–35 ul
		– acidă					6,5–19,4 ul
		Amilazemia					2–32 uW
		Amilazuria					8–64 uW
DIVERSE		Glicemia					80–120 mg%
		Bilirubina totală					0–1 mg%
		– directă					0,02 mg%
		– indirectă					0–0,75 mg%
		Fe seric					80–120 γ%
		Rezerva alcalină					27mEqCO_3H-‰
							52–60vol.CO_2%
		BSP					14% $T^1/_2$ 5′ ± 2
		Amoniacul					20–50 γ%
		Mucopolizaharide					0,40–0,50 uD

					24 ore	
URINA	Reacție pH					Acidă 4,8—6,8
	Densitate					1018—1030
	Proteine					
	Glucoză					absent
	Corpi cetonici					absenți
	Urobilinogen					absent
	Pigmenți biliari					absenți
	Săruri biliare					absente
	Uree					20—40 g‰
	Cretianină					1—1,5 g‰
	Cloruri					143—214 mEq/l
	Na					108—217 mEq/l
	K					40—85 mEq/l
	Ca					7—15 mEq/l
	Sediment					rare celule epit. și rare Leucocite

SEDIMENT URINAR CANTITATIV	Addis-Hamburger	L				1500—2000/min.
		H				0—1000/min.
	Stansfeld-Webb	L				5—10/mm³
		H				0—5/mm³

URO-CUL-TURĂ	Germeni				
	Sensibilitate				

PROBE RENALE	Uree					20—40 mg%
	Ac. uric					2,5—4,5 mg%
	Creatinina					1—1,2 mg%
	Clearence uree					75—100%
	Clearence creatinină					100—135 mil/min.
	PAN					530—680 mil/min.
	PSP					50—80% eliminare
	Osmolaritate Mx					800—1300 m Osm.

		I	II	III	IV		I	II	III	IV
Probe de concentrație	Densitate									
	Cantitate									

PROBE DE COAGULARE	Nr. trombocite					150—300.000/mm³
	Timp de sîngerare					1—3 minute
	Timp de coagulare					6—8 minute
	Timp Quick					
	Factor II					
	Factor II + VII					
	Factor V					
	Timp Howell					
	Retracția chiagului					
	Consum protrombină					
	Liza cheagului la 37 °C					
	Timp de liză al euglobulinelor					
	Trombelastograma					r = 7—12^{min} k = 3—6^{min} am = 40—60 mm fibrinoliza = absentă

HIPERGLICEMIE PROVOCATĂ			
	Glicemia ‰		
A jeun			
Pr. I			
II			
III			
IV			
V			
VI			

EXAMENE IMUNOLOGICE

EXSUDAT FARING	Germeni			
	Sensibilitate			

SPUTA	Citologie			
	Germeni			
	Sensibilitate			

HEMOCULTURĂ	Germeni			
	Sensibilitate			

EXAMENE CITOLOGICE

Puncţie Sternală		
PUNCŢIE GANGLIONARĂ		
LICHID PLEURAL		
LICHID ASCITIC		
L. C. R.		
CONCENTR. LEUCOCIT		
FENOM L.E.		

CHIMISM GASTRIC							
PROBA		Cant. ml	Acid Clorhid.		Acid Totală		Reflux biliar
			Na OH n/10	mEq/l	Na OH n/10	mEq/l	
STAZA							
SECREȚIE DUPĂ HISTAMINĂ	I						
	II						
	III						
	IV						
	E-FORT ORAR						
	Hemoragii Sediment						

CHIMISM GASTRIC							
PROBA		Cant. ml	Acid Clorhid.		Acid Totală		Reflux biliar
			Na OH n/10	mEq/l	Na OH n/10	mEq/l	
STAZA							
SECREȚIE DUPĂ HISTAMINĂ	I						
	II						
	III						
	IV						
	E-FORT ORAR						
	Hemoragii Sediment						

TUBAJ DUODENAL				
Descriere				
Tip bilă		A	B	C
Sediment				
Paraziți				
Bilicultura	Germ. Sensib.			

TUBAJ DUODENAL				
Descriere				
Tip bilă		A	B	C
Sediment				
Paraziți				
Bilicultura	Germ. Sensib.			

EXAMEN COPROLOGIC	Reacție, pH				
	Digestie				
	Ouă paraziți				
	Floră iodofilă				
	Coprocultură	Germeni Sensibilit.			

FUND DE OCHI

OSCILOMETRIA	

ELECTROCARDIOGRAMA

Valori normale				
P	0,05" 0,10"			
P—Q	0,12" 0,21"			
ORS	0,06" 0,10"			
OT	0,24" 0,42"			

Motivul examenului	FONOCARDIOGRAMA

TIMPUL DE CIRCULAȚIE	PRESIUNEA VENOASĂ	OXIMETRIA	VITEZA DE PROPAGAREA A UNDEI PULSULUI	VALOAREA INDICELUI REOGRAFIC AL PULSULUI
Valori normale	Valori normale	Valori normale	Valori normale	Valori normale
Timp eter 4"-6"-8" Timp lobelină 7"-9,5"-12"	40—120 mm H_2O	SaturațiaHb din singele arterial 96—87%	5—8 m/secundă-adulți 8—10 m/secundă-vîrstnici	la nivelul membrelor 1±0,20 la nivelul extremit. cefalice 1±0,10

EXPLORĂRI RESPIRATORII

	Val. normale			
Capacitatea vitală teoretică	Talia × 25 ml			
Capacitatea vitală reală	Talia × 20 ml CVr = CVt			
Volum expirator maxim/sec.	$\frac{VEMS \times 100}{6Vr} = 75 - 85$			
Debit ventilator în repaus	5—8l/minut			
Debit ventilator maxim/min.	80-150l/min.			
Testul farmacodinamic cu acetilcolină				
Testul farmacodinamic cu isopropilnoradrenalină				

EXAMENE RADIOLOGICE

EXAMENE ANATOMO—PATOLOGICE

EXAMENE DE SPECIALITATE

CHIRURGICAL	
OBSTETRICAL	
STOMATOLOGIC	
ORL	
OFTALMOLOGIC	

CONSULTURI

CONSULT CLINIC ONCOLOGIC

EPICRIZA

Medici observatori

TERMOMETRIA

TEMPERATURA

Organismul uman homeoterm, deţine un stoc de căldură, care se găseşte într-un schimb permanent cu mediul înconjurător. Temperatura corpului exprimată în °C şi care poate suferi unele variaţii în diferite circumstanţe fiziologice şi patologice, marchează nivelul acestui stoc.

Măsurarea temperaturii corpului trebuie să însoţească orice examen medical complet şi se face prin termometrie. Se folosesc mai multe tipuri de termometre şi există mai multe metode de determinare a temperaturii ;

— Termometrul maximal cu mercur, utilizat pentru termometrie axilară şi rectală ;

— termometrul capilar, utilizat pentru determinarea temperaturii bucale ;

— termometrul electric ;

— termografia infraroşie.

— Aparat electronic pentru înregistrarea continuă a temperaturii, etc.

În mod obişnuit în practica clinică, temperatura se determină de 2 ori pe zi ; între orele 7—9 şi între orele 16—18. În bolile care evoluează cu oscilaţii termice, măsurarea temperaturii se face din 2 în 2 ore.

Folosim în mod curent, termometrul maximal cu mercur. *Temperatura bazală*, se obţine prin măsurarea ei după 30 de minute de repaos în clinostatism.

Temperatura cutanată sau periferică, se determină la nivelul axilei sau la nivelul plicei inghinale (la copii).

Temperatura centrală, care orientează mai exact asupra temperaturii corpului se înregistrează la nivelul cavităţii bucale, rectului sau vaginului.

Tehnica termometriei axilare constă în ; readucerea coloanei de mercur sub diviziunea 35, îndepărtarea transpiraţiei din axilă cu un prosop şi plasarea rezervorului termometrului la nivelul unghiului superior al axilei, care prin apropierea braţului de trunchi devine o cavitate închisă. În stări grave, cînd braţul nu poate fi menţinut de bolnav în această poziţie, el va fi sprijinit de personalul medical. În raport cu caracteristicile tehnice ale termometrului, acesta va fi menţinut în axilă fără întrerupere 1, 3 sau 10 minute.

Valorile normale ale temperaturii axilare variază între 36,5—36,8°C dimineaţa şi între 36,8—37°C seara. În cadrul unui ciclu orar de 24 ore, cele mai mici valori ale temperaturii se obţin după miezul nopţii, iar cele mai mari în jurul orei 17.

Temperatura rectală este cu 0,3—0,5°C mai mare decît cea axilară. Temperatura sublinguală este în jur de 37,5°C.

Există variaţii individuale fiziologice ale temperaturii în limita a 2—3 zecimi de grad. După eforturi fizice, temperatura corpului creşte. Digestia, creşterea temperaturii mediului înconjurător şi stările de excitaţie (chiar

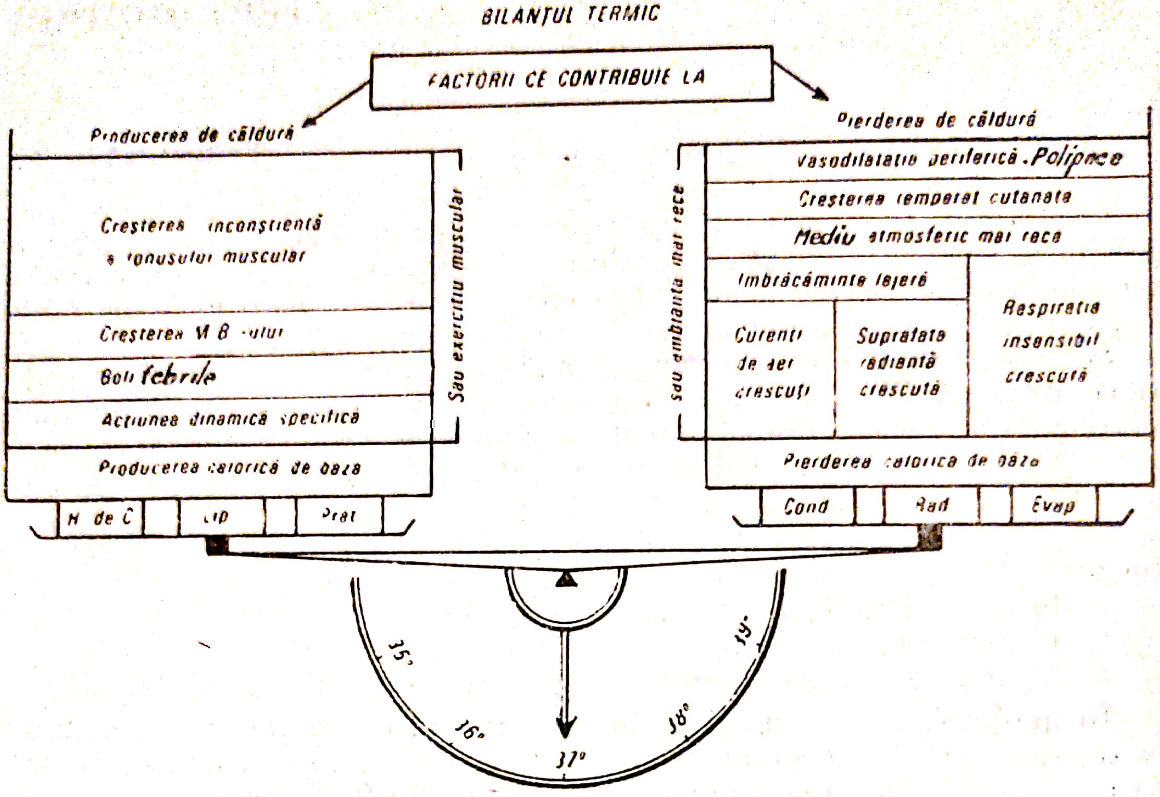

BILANŢUL TERMIC
FACTORII CE CONTRIBUIE LA
Producerea de căldură
Pierderea de căldură
Creşterea inconştientă a tonusului muscular
Creşterea M B -ului
Boli febrile
Acţiunea dinamică specifică
Producerea calorică de bază
Sau exerciţiu muscular
H de C
Lip
Prot
Vasodilataţia periferică. Polipnee
Creşterea temperat. cutanate
Mediu atmosferic mai rece
Îmbrăcăminte lejeră
Curenţi de aer crescuţi
Suprafaţa radiantă crescută
Respiraţia insensibil crescută
Sau ambianţa mai rece
Pierderea calorică de bază
Cond
Rad
Evap
35°
36°
37°
38°
39°

Fig. 22.

şi examenul medical), pot să determine o creştere temporară a temperaturii. La femeie cu ocazia ovulaţiei şi a ciclului, se constată de asemenea o creştere a temperaturii corpului cu 0,2—0,5°C.

Măsurarea temperaturii trebuie controlată pentru a evita o simulare sau eventuali factori de eroare;

— utilizarea unui termometru defect,

— lipsa readucerii nivelului mercurului sub diviziunea 35, înainte de folosire.

— existenţa transpiraţiei în axilă,

— aşezarea incorectă a termometrului în axilă (lipsa includerii rezervorului în spaţiul axilar sau neacoperirea lui de ambele părţi cu piele),

— menţinerea insuficientă a termometrului în axilă,

— frecarea voluntară — involuntară a termometrului sau prezenţa unei surse de căldură în apropierea termometrului (pernă electrică, calorifer, radiator etc.).

În caz de discordanţă cu tabloul clinic se indică repetarea determinărilor axilare şi rectale, iar cînd există suspiciunea unui proces inflamator de vecinătate, înregistrarea axilară a temperaturii trebuie completată cu înregistrarea rectală.

Prin înregistrarea grafică cotidiană a temperaturii pe foaia de temperatură (sistem de coordonate, în care pe abcisă se înregistrează timpul iar pe ordonată temperatura), se obţine *curba termică*.

FEBRA

Încă din antichitate febra a fost considerată ca o temperatură anormală a corpului — un semn de boală. Hipocrate şi discipolii săi, controlau temperatura pielii prin aplicarea mîinii. Ei deosebeau o febră moderată şi o febră ridicată. Descoperirea de către Galilee (1564—1644) a termometrului, i-a permis medicului Santorio-Santorio (1561—1636) să inventeze primul termometru destinat măsurării temperaturii corpului (termoscop). Wunderlich, introduce în 1851, în clinică determinarea sistematică a temperaturii şi în tratatul său intitulat „Principii fundamentale", împarte bolile în 4 categorii în funcţie de comportamentul febrei : afecţiuni tipice — cu febră exprimată, afecţiuni mai puţin tipice — cu febră de intensitate variabilă, afecţiuni specifice — fără febră şi afecţiuni atipice — cu febră intermitentă. *Boerhaave*, prieten cu talentatul mecanic *Fahrenheit*, care construieşte mai multe tipuri de termometre cu alcool şi mercur, comparabile între ele, conferă termometriei o importanţă clinică deosebită.

Echilibrul termic este solicitat în permanenţă şi dereglarea termoreglării este adesea primul semnal al unor îmbolnăviri.

Ridicarea temperaturii corpului din cauze patologice este cunoscută sub denumirea de febră (fervere = a fi fierbinte). Febra este o modalitate de răspuns a organismului faţă de agresiunea unui agent nociv : infecţios, proteic sau de altă natură. Apariţia febrei este dependentă de modificări metabolice complexe ale organismului care pe lîngă creşterea temperaturii antrenează o serie de alte tulburări : creşterea pulsului, respiraţiei, transpiraţie etc.

Febra poate apare atît printr-un mecanism periferic — augmentarea metabolismului celular — decuplarea oxidoreducerilor fosforilante, în cazul febrelor toxice, cît şi datorită reglajului la un nivel mai ridicat a temperaturii de referinţă a termostatului hipotalamic, provocat de diverşi factori, dintre care pirogenilor bacterieni le revine un rol deosebit.

În funcţie de cauzele care o produc, deosebim două mari categorii de febră :

— febră infecţioasă (febră septică),
— febră neinfecţioasă (febră aseptică).

A. *Febra este principalul semn al patologiei infecţioase* — apare în orice proces infecţios al organismului şi orientează spre :

— infecţii generalizate acute şi cronice, fără semne de localizare (viroze, bacteriemii, riketsioze, spirochetoze, paludism, amibiaza, etc.).

— infecţii generale cu semne de localizare (tuberculoză pulmonară, ganglionară, endocardită septică etc.).

— infecţii localizate superficiale (celulite, plăgi infectate etc.) sau profunde (flegmon, abces subfrenic, apendicular, salpingite, pielonefrite, colecistite, etc.).

B. *Febra poate apare şi în multe boli neinfecţioase :*

— neoplazii : îndeosebi tumori de rinichi, ficat, pancreas, plămîn, tiroida, stomac, colon, tumori osoase, etc.

— hemopatii maligne : leucoze, limfogranulomatoza malignă, limfoblastom, etc.

— boli de colagen : lupoeritematoviscerita, dermatomiozita, sclerodermie, periarterita nodoasă, etc.

— destrucții de țesuturi: intervenții chirurgicale, necroze profunde, infarcte, arsuri, iradieri cu radiații X, substanțe radioactive, fenomene hemolizante (perfuzii, transfuzii, alte fenomene hemolizante).

— reacții alergice (prin pneumoalergeni, alimentare sau de altă natură).

— psihice: șoc emotiv, conflicte psihologice, etc.

— neurologice: ictus cerebral, leziuni hipotalamice, encefalite, meningite, traumatism cranio-cerebral,

— endocrine: boala Basedow,

— circulatorii: insuficiență cardiacă, embolie pulmonară, etc.

— metabolice: deshidratare (febra de sete a sugarilor), acidoza, uremie, guta, etc.

— intoxicații în special cu metale grele (Zn, Cu, Pb, etc.),

— iatrogenă — ca reacții secundare după unele medicamente.

Soluțiile concentrate de glucoză și saline, provoacă febră prin anhidremie. Purgativele drastice, derivînd apa din sînge în intestin pot provoca febră într-un mod asemănător. Cofeina și cocaina în doze mari, provoacă febră prin creșterea tonusului muscular. Dinitrofenolul crește temperatura prin stimularea proceselor oxidative din țesuturi. Adrenalina și tiroxina în doze mari provoacă o creștere a temperaturii prin efectul lor stimulant asupra metabolismului.

Mai amintim ca formă deosebită,

— febra terapeutică (cu rol de desensibilizare, prin administrarea de levură, polivaccin, etc.).

Nu trebuie să pierdem din vedere nici posibilitatea unor erori sau a unei simulări.

Grade de febră

În raport cu valorile temperaturii distingem următoarele grade de febră:

— stare subfebrilă (între 37—38°C),

— febră moderată (între 38—39°C),

— febră ridicată (între 39—41°C),

— febră foarte ridicată sau hiperpiretică (peste 41°C).

Supraviețuirea cu o hiperpirexie de peste 44°C este rară. În general, indiferent de cauză, febra nu depășește 41,1°C, datorită intervenției unui mecanism termostatic de siguranță. Temperaturile mai mari de 41°C, devin deosebit de vătămătoare pentru organism. În ce privește acțiunea nocivă a febrei, merită de subliniat faptul că febra favorizează formarea anumitor anticorpi.

EVOLUȚIA FEBREI

În evoluția unei febre, putem deosebi următoarele stadii:

— *Stadiul de creștere al temperaturii* (stadium incrementi), care poate avea o durată variabilă, de la cîteva minute la cîteva ore, zile sau săptămîni. În bolile infecțioase acute, creșterea temperaturii, într-o primă etapă se realizează prin scăderea degajării căldurii, secundară unei vasoconstricții periferice. Răcirea stratului superficial al pielii și creșterea raportului dintre termogeneză și termoliză se asociază de frisoane. Cînd febra se instalează rapid, discrepanța dintre termogeneză și termoliză devine foarte accentuată și frisonul este foarte pronunțat.

Debutul brusc al febrei este caracteristic pentru: pneumonii, gripă, erizipel, unele angine, scarlatina, tifos exantematic, etc.

Febra se instalează lent în boala reumatismală, febra tifoidă, în tuberculoza pulmonară, etc.

— *Stadiul de temperatură maximă* (stadium fastigium, acmee), reprezintă perioada de apogeu a temperaturii, în care termogeneza și termoliza ambele crescute se găsesc într-un echilibru relativ și tranzitoriu. Durata acestui stadiu poate fi de ore, zile sau săptămîni. În pneumonia lobară netratată și în febra tifoidă valorile maxime ale temperaturii se pot menține mai multe zile.

— *Stadiul de scădere a temperaturii, de declin sau de defervescență* (stadium decrementi), se caracterizează prin creșterea termolizei. Creșterea termolizei se realizează prin apariția unei vasodilatații periferice și intensificarea transpirației.

Revenirea la normal a temperaturii — defervescența, poate fi bruscă „în criză" (normalizarea temperaturii în 24 de ore), însoțită de transpirații profuze, poliurie, normalizarea mișcărilor respiratorii și a pulsului sau lent-regresivă „în liză" — pe parcursul mai multor zile. Fig. 23 și Fig. 24.

Defervescența de *tip criză*, poate fi întîlnită în pneumonie, gripă, tifos exantematic, iar *tipul liză* este constatat în caz de reumatism, scarlatină, febră tifoidă etc.

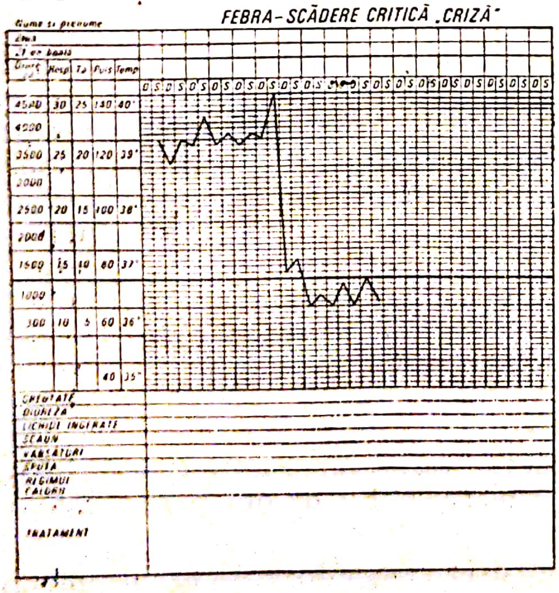


Fig. 23.

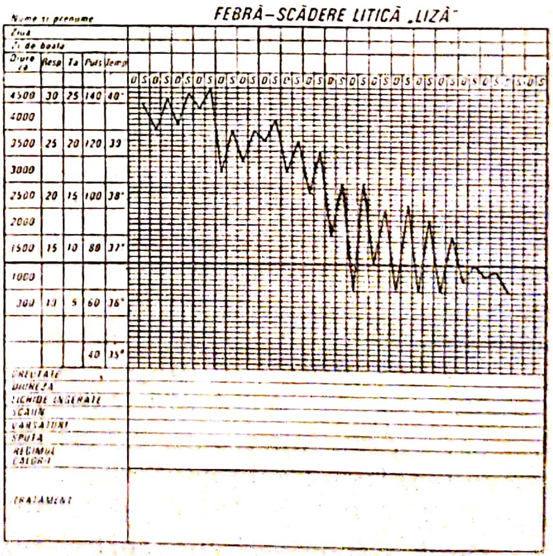


Fig. 24.

Exacerbarea febrei în precriză, este cunoscută sub denumirea de perturbaţie critică iar pentru falsa criză, urmată de o nouă ascensiune febrilă se foloseşte termenul de pseudocriză.

Cînd perioada de liză evoluează cu oscilaţii mari termice, mai multe zile, cu diferenţe mari între temperatura de dimineaţă şi cea de seară, se vorbeşte de aşa-numitul *stadiu amfibol*, întîlnit frecvent în unele supuraţii pulmonare, septicemii, febră tifoidă, etc.

Febra este adesea semnul principal de apel al bolilor, un semn de mare valoare, deşi uneori este neglijat.

În unele boli, febra crescută sau uşoară, reprezintă semnul dominant fără altă manifestare aparentă. Febra poate fi uneori total izolată, zisă nudă, însă ea se poate acompania de semne numeroase şi difuze sau de semne localizate, cărora trebuie să li se facă un inventar precis, deoarece ele prezintă o valoare deosebită pentru diagnostic. Nu trebuie uitat faptul că febra poate modifica funcţional mai multe aparate, şi trebuie făcut inventarul simptomelor şi semnelor de acompaniament.

Subliniem importanţa capitală a primului interogatoriu, a interogatoriului atent şi cu răbdare, descoperirea simptomului iniţial, a semnelor inaugurale, precizarea modului de debut brusc, progresiv sau insidios. Reconstituirea zi după zi, săptămînă după săptămînă a istoriei bolii, cercetarea antecedentului marcant, descoperirea unei porţi de intrare, excluderea din amintirile bolnavului a unei explorări instrumentale şi raportate la vîrstă constituie elementele esenţiale pentru o bună orientare diagnostică.

Febra prelungită

Orice stare febrilă, care persistă mai mult de 3 săptămîni, reprezintă o *febră prelungită*.

Febra prelungită se poate prezenta sub cele mai diverse tipuri : continuă, intermitentă, remitentă, ondulantă, haotică, febriculă etc. Anumite trasee sînt sugestive naturii febrei — este deci important de a înscrie curba temperaturii. Astăzi, cînd se dispune de mijloace complexe pentru stabilirea diagnosticului, curbele termice tipice au mai puţină importanţă deoarece, trebuie timp pentru a apare. Cînd curba termică poate fi reconstituită în timp ea se impune. Curba termică, poate fi însă uneori modificată prin terapeuticile intempestive (riscurile prescrierii neraţionale şi abuzive de antibiotice) ca şi influenţa unor medicamente care nu permit diagnosticul : sub corticoizi, indocid, febra dispare însă scăderea nu depăşeşte 3 zile dacă este în cauză o febră infecţioasă, în timp ce retrocedarea poate dura 8—10 zile dacă boala cauzală este o hemopatie sau un cancer.

Pentru studiul tipului febrei este esenţial respectarea normelor de luare a temperaturii : temperatura se ia după masă la 1/2 de oră şi se măsoară din 2 în 2 ore, rectal de preferinţă.

După caracteristicile curbei termice, deosebim cîteva tipuri de febră, care permit uneori evocarea diagnosticului :

Febra continuă *(în platou)* reprezintă o febră ridicată, în care diferenţa dintre temperatura matinală şi cea vesperală, timp de mai multe zile nu depăşeşte 1°C. Este caracteristică pentru pneumonia lobară, febra tifoidă (în perioada de stare a bolii), tifosul exantematic, osteomielita şi alte boli infecţioase. Febra continuă poate ceda brusc, în criză sau lent, în liză. În pneumoniile virotice şi în anumite septicemii (cu stafilococ îndeosebi), febra continuă se poate prelungi peste 10 zile. Pentru a putea afirma caracterul continuu al febrei, temperatura trebuie controlată de cel puţin 4 ori pe zi şi uneori la 2—3 ore.

Febra continuă, în general, şi în special atunci cînd survine după frisonul iniţial al unei boli infecţioase, este datorită în cea mai mare parte ridicării pragului de pierdere al căldurii. Fig. 25.

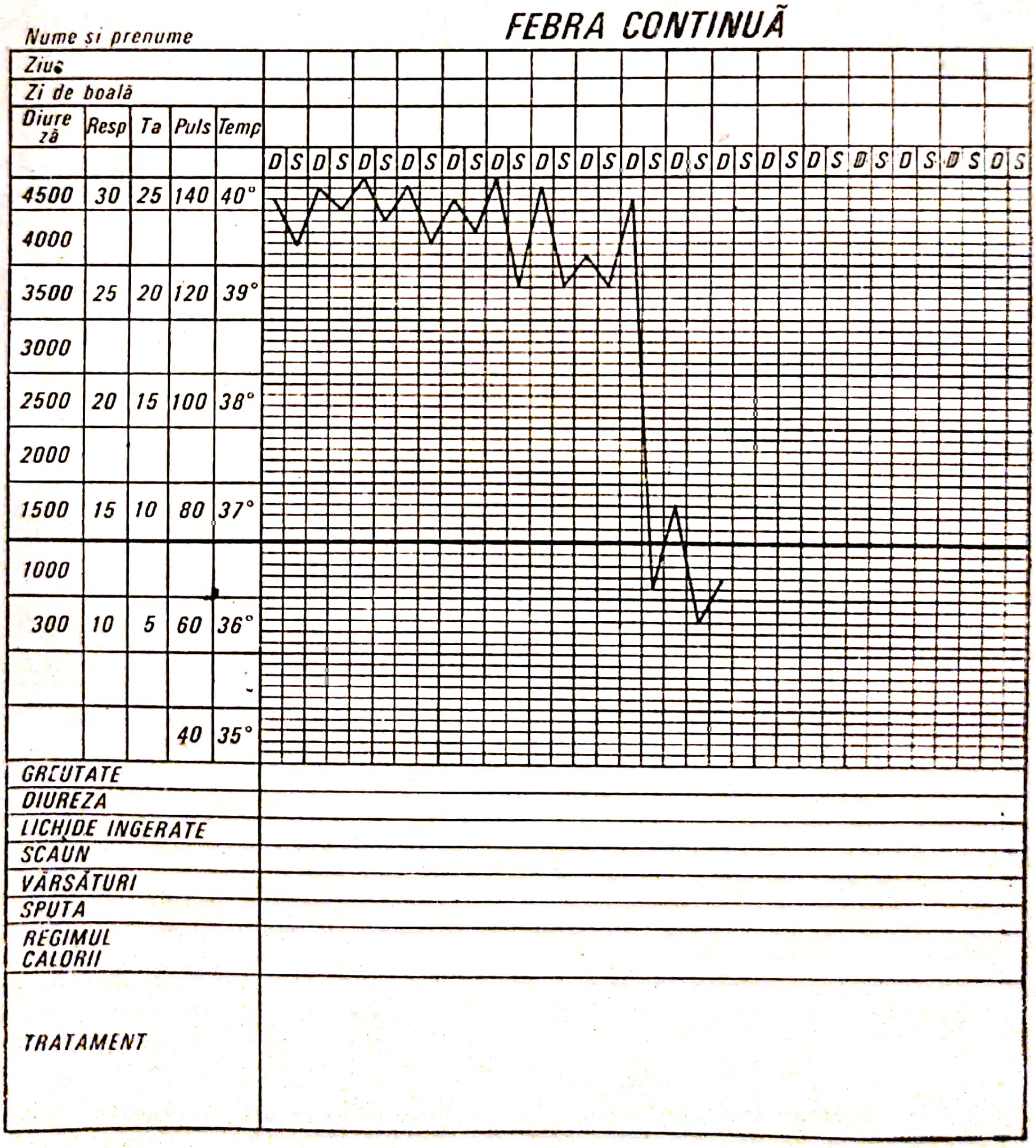


Fig. 25.

Febra remitentă — diferența dintre temperatura matinală și cea vesperală, depășește 1°C. Survine în septicemii, în supurații pulmonare, tuberculoza pulmonară gravă și în perioada a doua a febrei tifoide fig. 26.

Febra intermitentă — alternanța în timp de 24 de ore a temperaturii normale cu febră mult ridicată. Cînd oscilațiile devin deosebit de mari (de 3—5°C pe parcursul a 24 de ore), febra foarte ridicată fig. 27 oscilînd cu temperatură normală sau chiar subnormală, vorbim de *febra hectică*, care se întîlnește în supurații pulmonare, infecții urinare și unele septicemii fig. 28. Cînd oscilațiile sînt periodice — alternanța regulată a unor accese febrile de durată scurtă (paroxisme), cu perioade afebrile, normale (apirexie), vorbim de *febră intermitentă periodică*. Perioada febrilă variază de obicei în jurul a cîtorva ore, iar perioada afebrilă poate fi de 1 zi (febră cotidiană), de 2 zile (febră terță), de 3 zile (febră cuartă), etc. Febra intermitentă periodică este caracteristică pentru malarie. Pentru a putea demonstra variațiile în cursul zilei temperatura trebuie măsurată de cel puțin 4 ori pe zi.

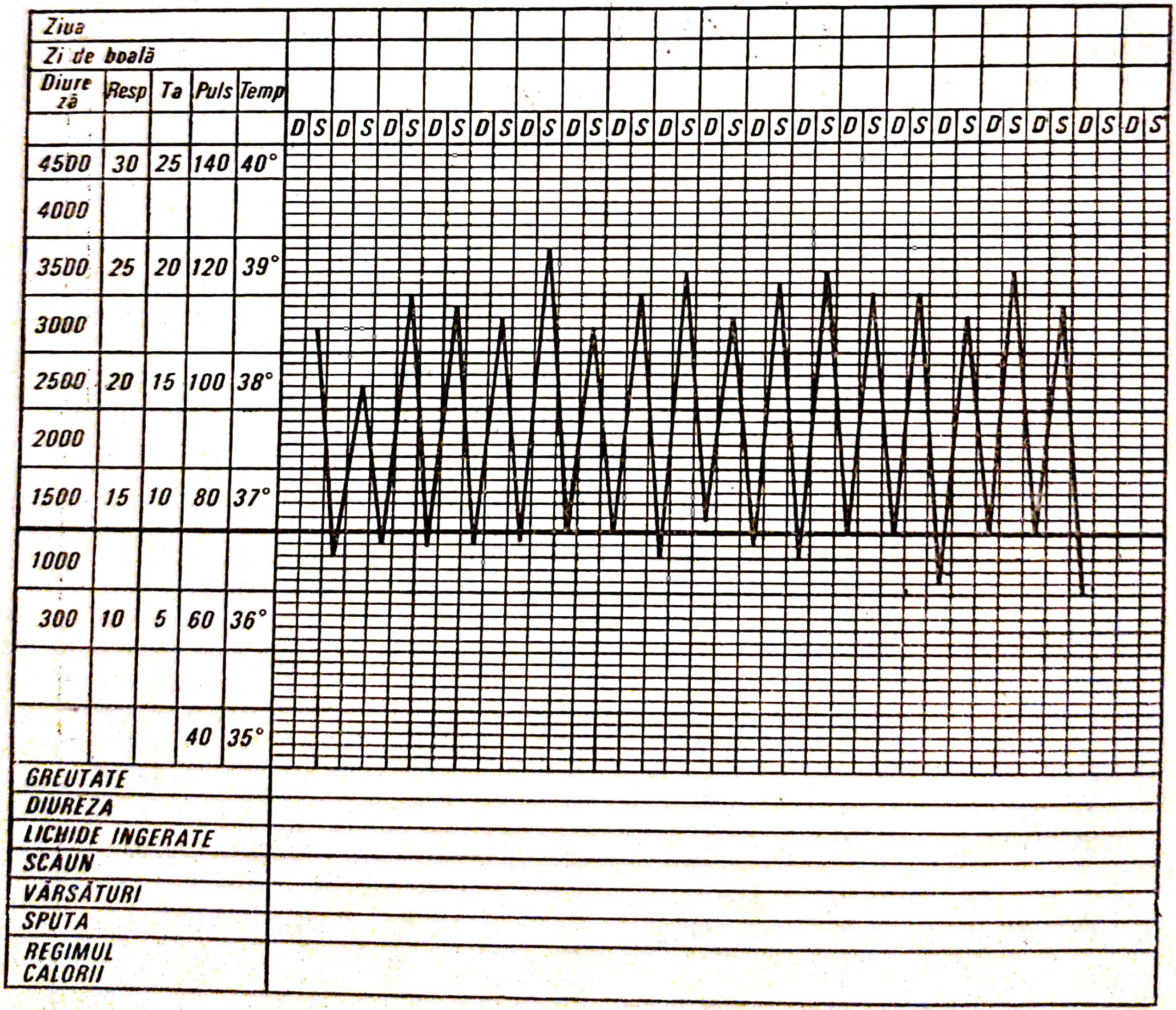


Fig. 26. Febră remitentă

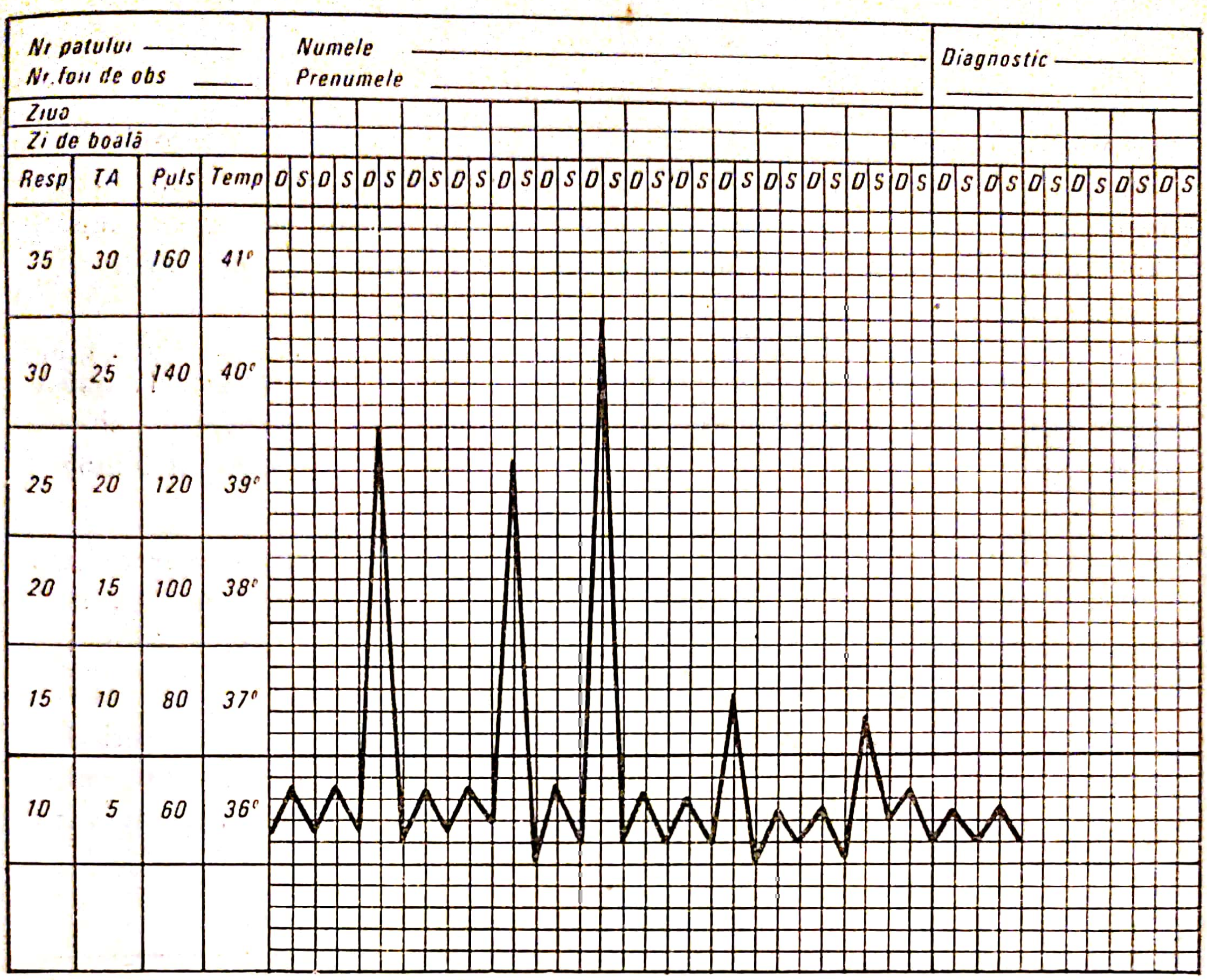


Fig. 27. Febră intermitentă

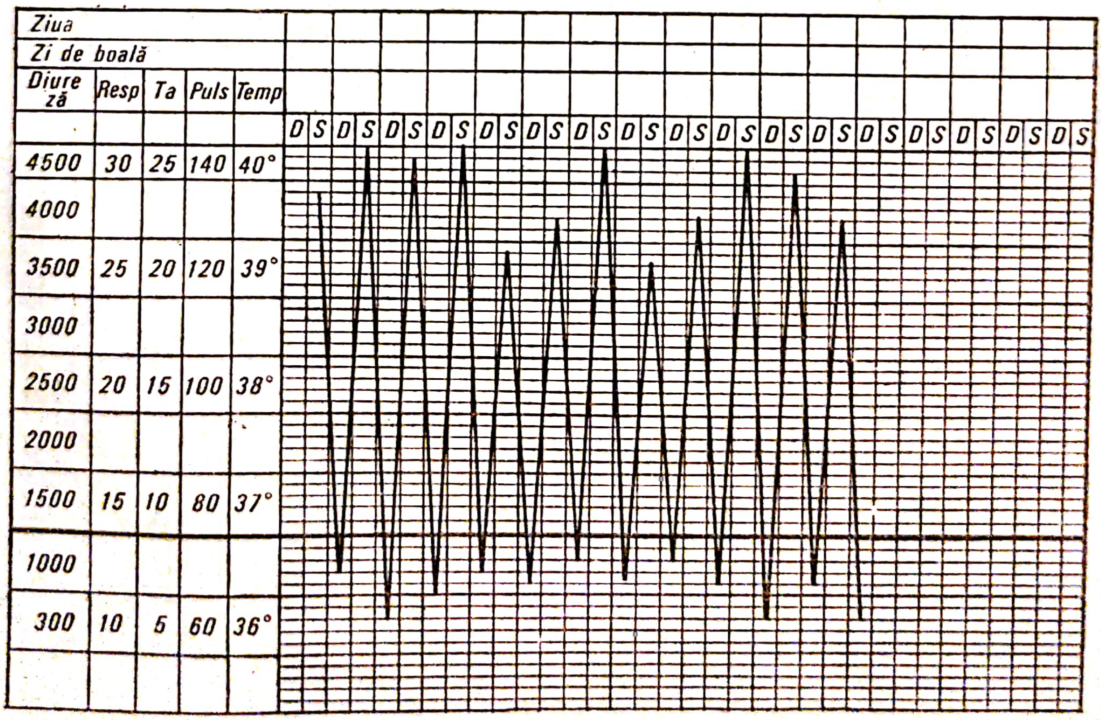


Fig. 28. febra hectică

Febra recurentă, evoluează cu febră ridicată şi continuă timp de 5—8 zile, alternînd cu perioade afebrile. Acest tip este patognomonic pentru febra recurentă, dar poate apare şi în alte boli ca : limfogranulomatoza malignă, tuberculoza pulmonară, infecţii urinare sau biliare, leptospiroze etc. fig. 29.

În cadrul febrei recurente se descrie *tipul antepones,* cînd creşterea temperaturii survine mai repede decît o aşteptam, şi *tipul postpones,* cînd survine mai tîrziu. Pentru a putea demonstra alternanţa perioadelor febrile şi afebrile, temperatura trebuie măsurată de 3—4 ori pe zi timp îndelungat (săptămîni şi luni).

Febra recidivantă, este o variantă de febră recurentă, caracterizată prin faptul că ascensiunile termice survin la intervale foarte variate şi îmbracă caracter de puseuri. Este caracteristică pentru colangite, pielite, carcinom şi în unele forme de tuberculoză.

Febra ondulantă, reprezintă ascensiuni termice ce se repetă periodic. Ridicarea temperaturii este progresivă iar defervescenţa este lentă, pînă la stadiul de afebrilitate sau subfebrilitate, urmată de alte cicluri repetate.

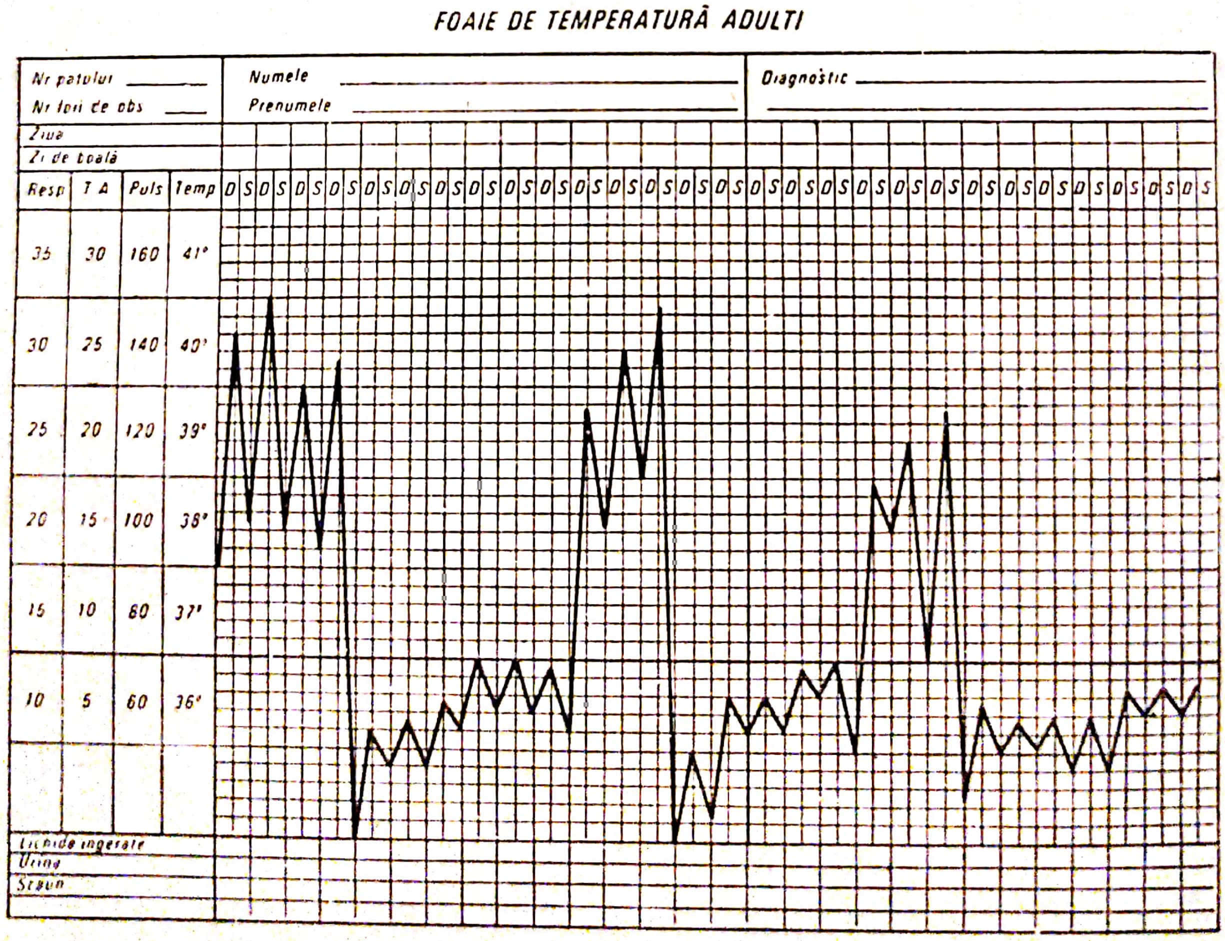


Fig. 29. Febră recurentă.

Este frecvent intîlnită în limfogranulomatoza malignă și în unele cancere ce se dezvoltă lent Fig. 30.

Febra de tip invers — în care temperatura matinală este mai ridicată decît cea vesperală, se intîlnește în tuberculoza pulmonară gravă, supurații profunde și inflamații cavitare Fig. 31.

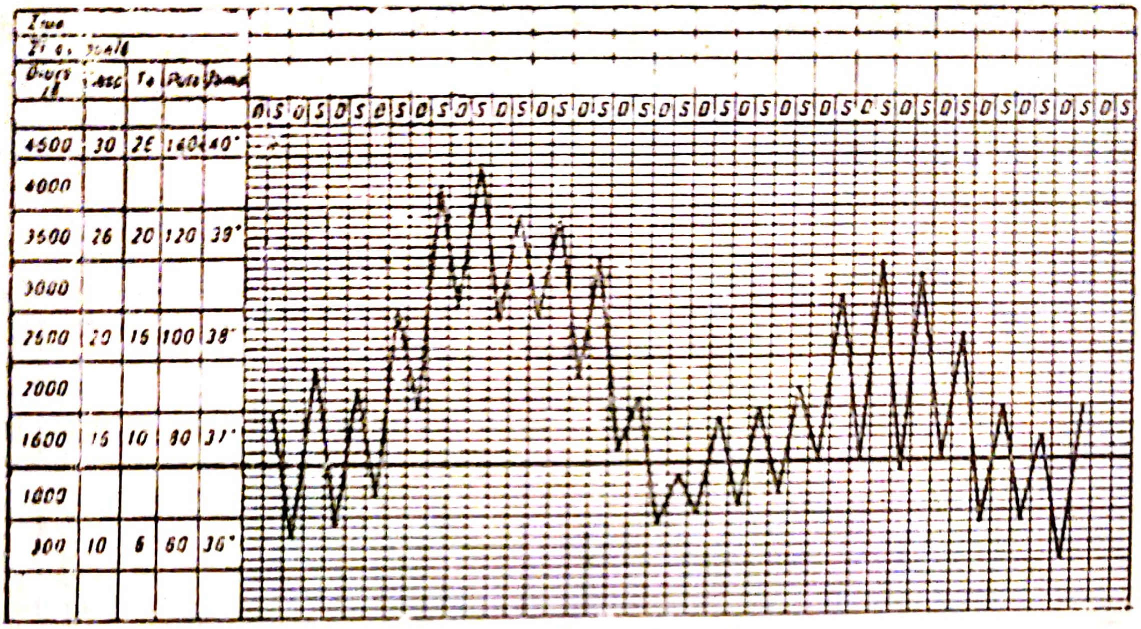


Fig. 30. Febră ondulantă

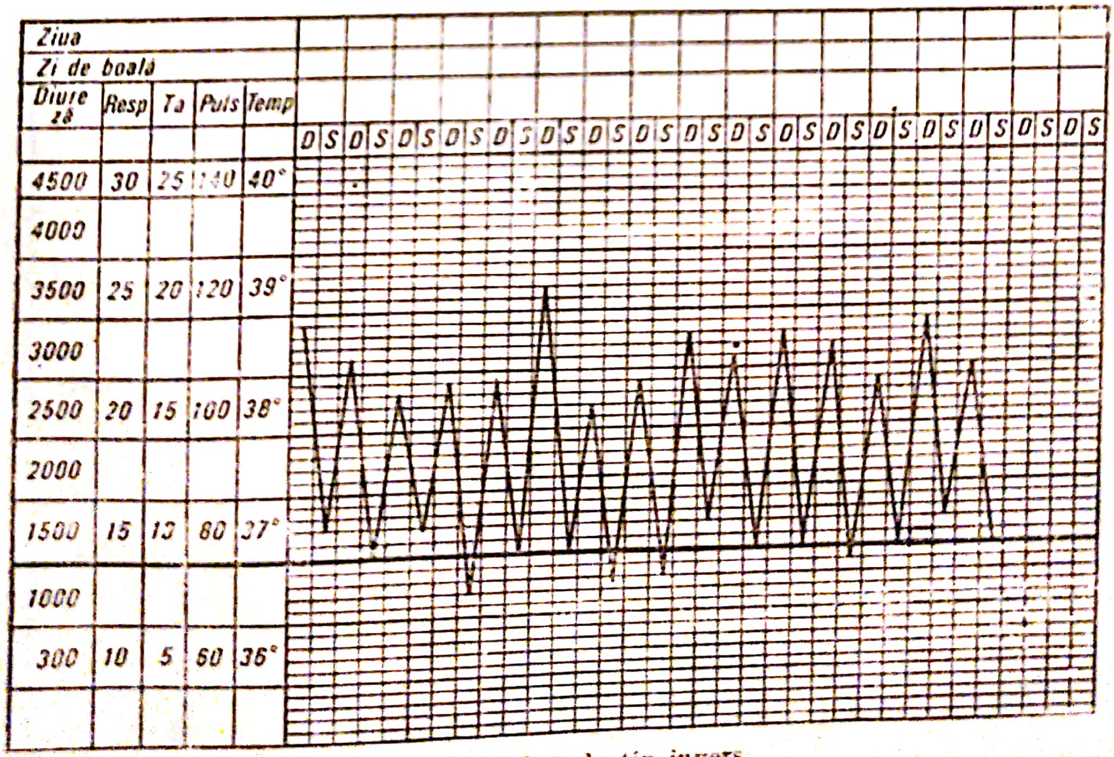


Fig. 31. Febră de tip invers

Febra neregulată. Se rezervă acest termen pentru febra care nu poate fi încadrată în nici unul din tipurile descrise și care desfide orice descriere. Fig. 32.

În evaluarea curbei termice trebuie să ținem cont și de medicația administrată care modifică evoluția obișnuită a febrei. Administrarea de antipiretice (de tip piramidon sau aspirină etc.), de antiinflamatoare (de tip fenilbutazonă sau indometacin, etc.), sau corticoizi, antrenează adesea o scădere bruscă a febrei. În cursul unui tratament nejudicios, administrarea intermitentă de cortizon sau antibiotice, poate fi cauza unei febre recurente.

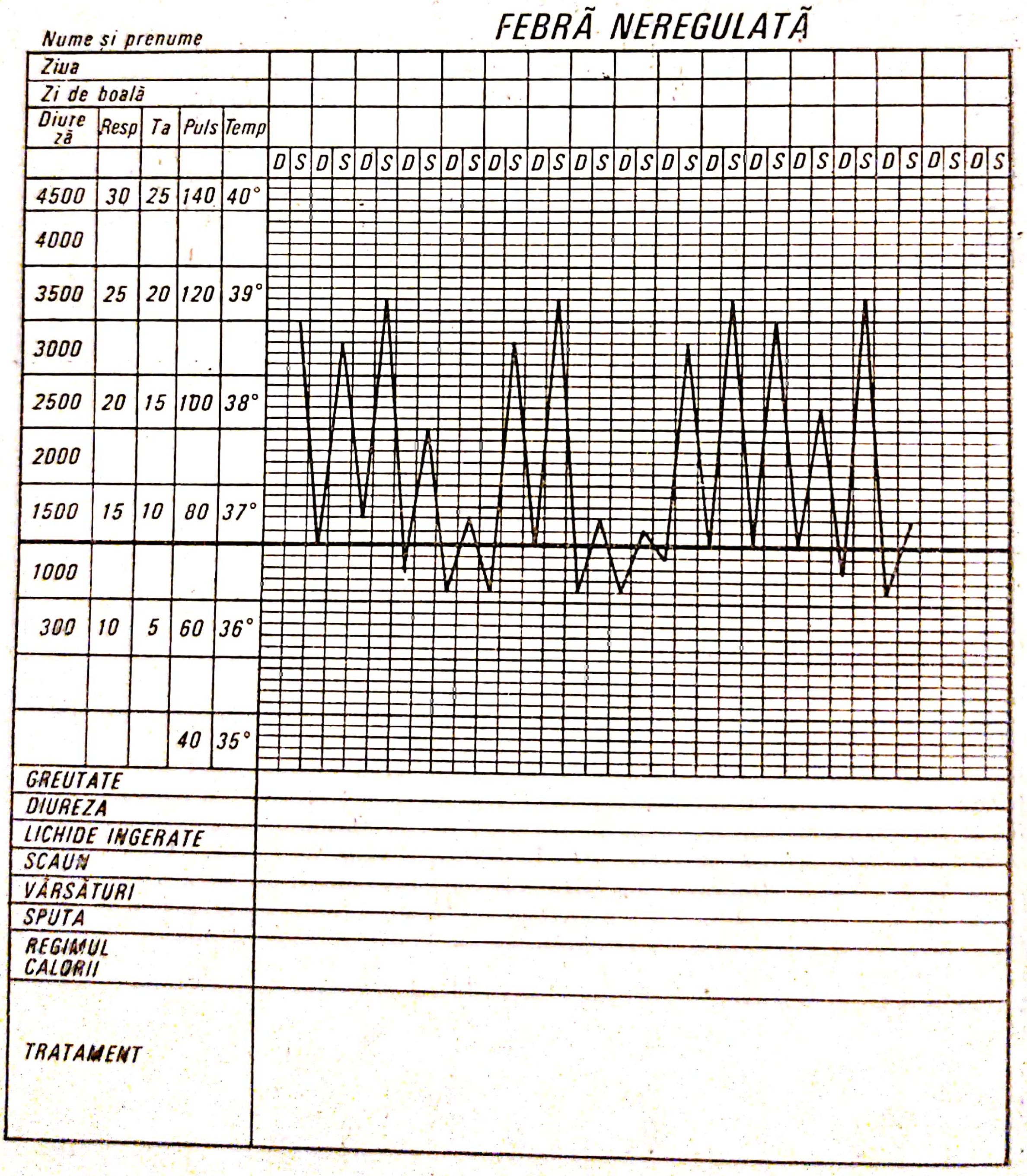


Fig. 32.

Modificarea raportului normal dintre temperatura axilară și cea rectal

— Creşterea temperaturii rectale cu peste 0,5°C şi îndeosebi peste 1°C, atestă existenţa unui proces infecţios abdominal (apendicită acută, anexită acută, cistită acută, pelviperitonită, peritonită generalizată, etc.).

— Reducerea diferenţei normale dintre temperatura rectală şi cea axilară, pledează pentru un proces infecţios din vecinătatea axilei (hidrosadenită, mastită acută, plagă infectată, limfangită etc.).

CRITERII SEMIOLOGICE ÎN EVALUAREA FEBREI

Vîrsta, în desfăşurarea procesului febril, are o deosebită importanţă. La sugari şi la copii, febra se instalează mult mai rapid şi este mai exprimată decît la adulţi, în legătură cu gradul de dezvoltare şi de inerţie a mecanismelor nervoase de termoreglare, în timp ce la persoanele vîrstnice şi debilitate, febra poate lipsi din contextul simptomatologic al unui proces infecţios.

Interogatoriul, ne poate furniza date importante asupra naturii febrei. În cadrul antecedentelor ereditare, colaterale şi personale, vom investiga în sensul unei eventuale contagiuni (infecţii interumane familiare sau de colectivitate şi uneori animale), a episoadelor patologice din trecutul bolnavului (medicale sau chirurgicale) a recidivelor prezentate şi a tratamentelor efectuate.

Data apariţiei febrei şi modul de debut, pot fi evocatoare pentru diagnostic. Debutul brusc se constată în gripe, pneumonii, meningite, etc. Febra se instalează progresiv în infecţii tifice, tuberculoza pulmonară, endocardita bacteriană etc.

Debutul febrei cu frison solemn sugerează o angină, o pneumonie lobară, în timp ce lipsa frisonului face mai probabilă existenţa unei pneumonii atipice.

Durata febrei, permite uneori orientarea spre un anumit grup de afecţiuni :

— febra efemeră, sau „febra de o zi”, este generată de cele mai multe ori, de un efort fizic intens, o viroză respiratorie ce retrocedează foarte rapid, spontan sau sub influenţa terapiei instituite. Febra efemeră atunci cînd nu mai reapare, este lipsită de semnificaţie patologică deosebită.

— febra de cîteva zile (2—3 zile), este generată de piodermii, ulceraţii ale diferitelor cavităţi (gură, narine, viroze ale aparatului respirator, infecţii digestive.

— febra ce durează peste trei săptămîni, este etichetată ca „febră prelungită” şi ridică cele mai dificile probleme de diagnostic. Este caracteristică, pentru infecţii de focar, diferite infecţii cronice, neoplazii, hemopatii maligne.

— febra difazică, prezintă în evoluţia ei două accese febrile, intercalate de afebrilitate sau subfebrilitate. Apare în boli ce evoluează în 2 etape: o primă etapă a infecţiei generale, iar a doua etapă este reprezentată de localizarea infecţiei la un anumit organ şi constituie o complicaţie a bolii de bază sau asocierea unei noi îmbolnăviri favorizată de prima. Este caracteristică empiemului după pneumonie, pericarditei după miocardite, sinuzitei secundare otitei sau abcesului ce urmează unei infecţii generale sau de vecinătate.

Simptomele care coexistă sau se asociază febrei, reprezintă date deosebit de valoroase în precizarea diagnosticului.

Sub raportul ierarhiei semnificației diagnostice a diferitelor simptome de asociere amintim:

Tahicardia, este constantă și proporțională cu gradul febrei. Disociația dintre febră și accelerarea pulsului în bolile infecțioase este un semn de prognostic rezervat.

Cefaleea. În cursul febrei tifoide este frontală și persistentă, iar în gripă este fronto-orbitară. Febra însoțită de occipitalgii intense și persistente atrage atenția asupra unei suferințe meningiene. În tuberculoza și bruceloză cefaleea lipsește frecvent.

Frisonul, poate fi moderat în gripă și uneori devine foarte impresionant, cu tremurături ale extremităților și ,,clănțănitul'' dinților în pneumonie, infecții urologice, biliare, septicemie, malarie, etc. Cînd febra este în platou (febra tifoidă, endocardite), frisonul lipsește.

Transpirațiile, sînt intense în gripă și în reumatismul articular acut, iar în tuberculoza pulmonară sînt predominant vesperale și nocturne.

Mialgiile, sînt manifeste în gripă, infecții cu virus cocsakie, leptospiroze și in stadiul preparalitic al poliomielitei.

Artralgiile, sînt frecvente în reumatismul articular acut, streptococii și în bruceloză.

Herpesul labial, apare în pneumonia lobară, meningita meningococică, febra tifoidă etc.

Astenia exprimată însoțește febra din gripă și febra tifoidă.

Insomnia este frecventă în febra tifoidă, iar în gripă somnul este tulburat de coșmaruri.

Anorexia, asociată de febră moderată, poate evoca o hepatită epidemică în stadiul ei preicteric. Anorexia este deosebit de manifestă în septicemii și este moderată în bruceloză.

Scăderea ponderală, este caracteristică stărilor febrile prelungite și asocierea ei cu o febră moderată, poate fi primul simptom al unui cancer.

Febra asociată cu tuse atrage atenția asupra unei afecțiuni respiratorii, în timp ce asocierea febrei cu tulburări urinare pledează pentru o cauză renală. Asocierea unei febre cu vărsături și fără diaree obligă la excluderea unei afecțiuni meningiene.

Prezența unei erupții în caz de febră, face probabil diagnosticul de boală eruptivă, iar evoluția unei febre cu icter și urini colurice atestă un icter febril.

Evaluarea simptomelor de asociere trebuie să se facă întotdeauna prin prisma analizei medicației instituite înainte de prezentarea bolnavului la medic: unele simptome dispar sau diminuă (diminuarea cefaleei după administrarea de antialgice), altele se intensifică (accentuarea transpirațiilor după administrarea de antipiretice).

Examenul obiectiv, la bolnavul febril, urmărește precizarea aspectului faciesului, tegumentelor, mucoaselor (faringe îndeosebi), dinți, timpan (în special la copii), starea plămînilor, cordului, vaselor, prezența unei adenopatii, splenomegalii, existența posibilă a unui ficat dureros, dur sau nodular a unei tumefieri a regiunii lombare, palparea unui rinichi mărit, starea sistemului nervos etc. Uneori examenul obiectiv trebuie completat cu tușeul rectal sau vaginal.

III. STAREA PREZENTĂ

STAREA DE CONŞTIENŢĂ — STAREA PSIHICĂ

Consideraţii de ordin general

Aprecierea stării de conştienţă, cît şi a stării psihice generale a bolnavului are o importanţă deosebită şi constituie o parte integrantă, în procesul de elaborare a diagnosticului.

Uneori constatăm la unii bolnavi *tulburări de conştienţă* (obtuzie, obnubilare, stupoare) care determină dificultăţi considerabile, în luarea şi interpretarea anamnezei, pentru ca aceste dificultăţi să culmineze în unele cazuri cu *pierderea conştienţei* (comă) cînd bolnavul nu mai răspunde la întrebări şi deci sîntem „lipsiţi" de valoarea diagnostică a datelor anamnestice.

De asemenea, în timpul anamnezei, putem sesiza la anumiţi bolnavi şi prezenţa altor *tulburări psihice* (tulburări ale afectivităţii, ale gîndirii, ale memoriei, ale voinţei şi activităţii, etc.) datorită unor suferinţe organice; alteori însă, nu atît bolnavul, cît mai ales anturajul şi în special membrii familiei, observă şi ne relatează unele tulburări de gîndire, obsesii, fobii, tulburări de memorie (dismnezii), tulburări de ordin afectiv (labilitate afectivă, lipsa stăpînirei de sine, teamă, etc.), desorientare temporo-spaţială, modificări de comportament etc., toate reprezentînd fenomene cu o mare valoare diagnostică.

TULBURĂRI DE CONŞTIENŢĂ

Criterii semiologice

Conştienţa este forma superioară de reflectare a realităţii, proprie omului, prin care se integrează suma informaţiilor din ambianţă şi persoana proprie, şi cu ajutorul căreia se face sinteza proceselor psihice de *cunoaştere, afectivitate şi voinţă.*

Din punct de vedere psihologic conştienţa are următoarele particularităţi, *claritatea* — care asigură optimul de activare; *luciditatea* — prin care se efectuează delimitarea exactă dintre ambianţa şi persoana proprie.

Conștiența are în același timp o *funcție vigilă*, cu diferite grade ierarhizate:

Inconștiența este realizată în timpul somnului.

Subconștiența — e o stare suficientă pentru a permite comportamente automatice, dar care nu este urmată de amintiri.

Metodologie

Examinarea stării de conștiență, va fi efectuată după anumite criterii și anume, pe baza analizei datelor referitoare la *orientarea autopsihică* a bolnavului: informațiile care vizează, numele, pronumele, vîrsta, ocupația, domiciliul; cît și *orientarea allopsihică*, adică informațiile privind orientarea bolnavului în timp și spațiu: ziua, luna, anul precum și locul unde se găsește (casa, strada, oraș, județ).

Forme clinice

În evaluarea stării de conștiență distingem:

A) *Starea conștientă* — vigilă. —

B) *Starea de conștiență tulburată*, (conștiența e limitată, fără să dispară complet):

— bolnavul răspunde cu întîrziere la diferite întrebări, dar răspunsul rămîne logic,

— bolnavul nu poate răspunde precis la toate întrebările,

— sau bolnavul este insuficient orientat în timp și în spațiu.

C) *Pierderea conștienței*:

— de scurtă durată — *sincopa*,

— de durată lungă — *coma*.

MODIFICĂRILE STĂRII DE CONȘTIENȚĂ

Tulburările de conștiență. se caracterizează printr-o serie de modificări care interesează sub diferite forme și intensități claritatea, luciditatea și controlul judecății.

1. Torpoarea (obtuzia) — constă dintr-o tulburare a *clarității* conștienței, în cursul căreia bolnavul are o stare asemănătoare cu somnolența, se comportă ca un om „somnoros". Starea de torpoare poate fi întîlnită la bolnavii cu surmenaj, extenuare psihică și fizică, precum și în bolile febrile.

2. Obnubilarea, este o tulburare a conștienței, de o intensitate mai mare condiționată de dificultăți în funcție perceptivă și de integrare: bolnavul este incapabil să fixeze atenţia sa, se constată o întîrziere a activităţii intelectuale privind raţionamentul, concentrarea, luciditatea şi claritatea cîmpului conştiinţei : întrebarea nu este înţeleasă, răspunsul este sau absent sau incomprehensibil, sau uneori bolnavul ne răspunde că „nu ştie".

În cursul interogatoriului şi la inspecţie, bolnavul face impresia unui om rătăcit : deobicei el face eforturi pentru a ajunge să dea un răspuns, şi prezintă o incapacitate de a opera o sinteză şi o diferenţiere suficientă a diverselor fenomene. Obnubilarea o întîlnim în stările de confuzie mintală care apar în cursul bolilor infecţioase şi a stărilor toxice.

3. **Stupoarea** reprezintă o tulburare mai gravă a conştienţei : Bolnavul prezintă o dezorientare temporo-spaţială evidentă şi masivă, cu privire fixă, înţepenită, care nu traduce nici o reacţie intelectuală sau afectivă ; el nu ştie data sau locul unde se află, se comportă ca şi „rătăcit" chiar în camera proprie sau în salonul de bolnavi, şi nu mai recunoaşte anturajul. Dezorientarea temporo-spaţială este însoţită şi de tulburări ale memoriei : evocarea amintirilor este laborioasă, bolnavul nu poate preciza circumstanţele care au precedat boala şi de obicei confundă situaţiile şi chiar identităţile.

În starea de stupoare bolnavul nu mai reacţionează la excitanţii externi slabi şi medii, ci numai la excitanţii puternici.

Stupoarea, survine în boli infecţioase, stări toxice grave, tumori cerebrale, schizofrenie şi melancolie.

4. **Pierderea** *conştienţei.*

a. *Sincopa* se caracterizează prin pierderea bruscă şi de scurtă durată a conştienţei.

Sincopa poate fi de *origine cerebrală :* epilepsie, histerie, narcolepsie. Ea poate surveni în boli *cardio-vasculare* care evoluează cu scăderea debitului cardiac şi/sau a tensiunii arteriale. Astfel, sincopa poate apare ca expresia clinică a anemiei cerebrale datorită tulburării hemodinamicii din afecţiunile care evoluează cu scăderea volumului sistolic şi minut volumului, determinînd hipoxie cerebrală şi consecutiv pierderea conştienţei : tahicardie paroxistică, fibrilaţia atrială paroxistică, stenoză aortică, stenoză mitrală strînsă, infarctul miocardic, insuficienţă cardiacă, sindromul Morgani Adams — Stokes, hiperreflexivitatea sinusului carotidian, hipotensiunea ortostatică, colapsul vasomotor periferic.

b) *Coma* (carus) se caracterizează prin *pierderea de lungă durată a conştienţei,* a motilităţii şi sensibilităţii. Funcţiile vitale vegetative (circulaţia, respiraţia) sînt păstrate, însă cu anumite modificări.

În raport cu *intensitatea* pierderii cunoştienţei şi faza de *evoluţie* a unei come sînt descrise următoarele forme clinice mai caracteristice :

— *starea precomatoasă* în care predomină obnubilarea, dar bolnavul îşi mai păstrează capacitatea de a reacţiona la excitanţi puternici,

— *coma vigilă* — în care pe fondul general de tulburare a conştienţei, bolnavul poate prezenta unele momente de luciditate,

— *coma propriu-zisă* (carus — coma profundă) se caracterizează printr-o inhibiţie totală a conştienţei, relaxarea musculară, pierderea sensibilităţii şi abolirea reflexelor, imposibilitata deglutiţiei, incontinenţă de urină şi fecale ; simultan se instalează hipertermie, tahicardie şi tahipnee.

Cauzele care pot provoca stări comatoase pot fi împărţite în general în 3 categorii.

A) *Tulburări metabolice și intoxicaţii endogene.*

— *Coma hipoglicemică* survine a) la diabeticii trataţi nejudicios cu insulină cu acţiune rapidă sau lentă; b) în cazuri de hiperinsulinism organic — insulinom — adenomul benign a celulelor betainsulinosecretoare (cazuri rare).

— *Coma diabetică* (hiperglicemică) cu cele două forme clinice: a) coma diabetică cu acidocetoză, care evoluează cu hiperglicemie (250—600 mg%) apare la diabetici în timpul infecţiilor sau prin nerespectarea tratamentului, b) Coma diabetică hiperosmolară, fără acidoză, o formă clinică rară, care evoluează cu hiperosmolaritatea plasmei, hiperglicemie considerabilă (600—2000 mg%) hipernatremie şi deshidratare masivă.

— *Coma uremică*, în insuficienţa renală decompensată (scleroză renală, nefroangioscleroză),

— *Coma hepatică, coma bazedoviană, coma din mixedem, coma addisoniană.*

B) *Intoxicaţii exogene*

— intoxicaţii cu somnifere, oxid de carbon, opium, morfină, belladonna, alcool, ciuperci, plumb, cu solvenţi organici, benzină, benzol, tetraclorură de carbon, sulfură de carbon, venin de şerpi şi de paianjeni.

C) *Coma de origină cerebrală*

— determinată de afecţiuni *vasculare:* hemoragie cerebrală, ramolisment cerebral, embolie, tromboză, tromboza sinusurilor venoase ale creierului,

— produsă de *procese inflamatorii:* encefalite, meningite, abces cerebral,

— datorită unor *procese cerebrale:* traumatisme cranio-cerebrale, hematomul subdural, tumori sau afecţiuni psihoneuropatice: epilepsia, histeria.

ALTE TULBURĂRI PSIHICE

1. Anxietatea este o tulburare a afectivităţii care se caracterizează printr-o stare de tensiune continuă; bolnavul are impresia că se găseşte într-un pericol iminent, pe care nu îl poate defini, nici delimita şi mai ales, nu îl poate înlătura. Anxietatea poate fi însoţită de senzaţia de constricţie toracică, palpitaţii, tahicardie, transpiraţii, gastralgii, diaree, micţiune imperioasă etc.

2. Iluziile sînt percepţii deformate ale diferitelor obiecte reale. Persoana descrie obiectele percepute sub un aspect diferit faţă de acel pe care îl au în realitate. Uneori în anumite circumstanţe nefavorabile de percepţie, cum ar fi oboseala, emoţiile puternice şi mai ales, în condiţii de lumină insuficientă, ceaţă, etc. pot apare *iluzii* şi la subiecţi sănătoşi dar, ceea ce este important, aceştia sînt conştienţi că au greşit, le recunosc şi se corectează.

Ceea ce caracterizează pe bolnavii psihici, este tocmai lipsa acestui criteriu de discernămînt în evaluarea iluziilor.

Iluziile survin mai ales în cadrul bolilor infecţioase, în psihozele alcoolice şi în stările maniacale.

3. Halucinaţiile — sînt *percepţii ireale*, fără obiect, cu convingerea delirantă a realităţii percepute. În raport cu analizorul, prin intermediul căruia halucinaţiile sînt proiectate spaţial şi trăite cu convingerea delirantă a realităţii lor, se disting: halucinaţii vizuale, auditive, tactile, gustative, olfactive, cenestezice (bolnavii le corelează cu organele interne) kinestezice (bolnavii percep anumite mişcări). Mărturisite uneori la începutul apariţiei lor ele sînt deobicei ulterior ascunse, din cauza scepticismului anturajului.

Obsesia. este *o idee dominantă* însoţită de teamă sau de impulsiune, care parazitează procesul de gîndire, şi cu tot caracterul ei de absurditate, bolnavul nu reuşeşte să o înlăture.

Obsesiile apar în contextul unor stări afective tensionale; bolnavul recunoaşte caracterul lor patologic, dar nu reuşeşte — chiar cu preţul unor mari eforturi — să se debaraseze de aceste idei parazitare. De obicei bolnavii cu obsesii sînt subiecţi scrupuloşi, rigizi, ordonaţi, cinstiţi şi foarte economi, chiar sgîrciţi. Uneori individul cu obsesii poate deveni un adevărat tiran în familie; nu este ataşat semenilor decît în măsura în care el poate obţine un beneficiu, sprijin sau ajutor.

Obsesiile sînt uşor de pus în evidenţă, numai cînd bolnavul le relatează în mod spontan, în timpul anamnezei.

Obsesiile apar în stări de surmenaj, în neuroze, psihastenie, stări depresive.

4. Fobia (phobos = teamă) este o tulburare psihică caracterizată prin faptul că *ideea obsesivă e dublată* de o anxietate.

Există o varietate infinită de fobii. Cele mai frecvent întîlnite sînt: agorafobia (agora = loc) teama de a traversa străzile sau o piaţă; claustrofobia — teama de spaţii închise; fobia de întuneric; fobia de obiecte (cuţite, sabie, ciocan, ace, etc) fobia contactului cu oamenii, cu animalele, cu blănurile; nozofobia — teama de microbi, de boală; cancerofobia etc.

5. Delirul este o tulburare psihică caracterizată prin prezenţa unor idei false, neconforme cu realitatea, idei pe care bolnavul le trăieşte ca adevărate. Aceste idei false pot fi mobile, oscilante sau persistente, sistematizate, etc.

În acelaşi timp cu ideile delirante bolnavul poate prezenta iluzii şi halucinaţii pe un fond confuzo-oniric realizînd o varietate de entităţi clinice.

În clinica medicală, — făcînd abstracţie de bolile mintale, — delirul poate fi întîlnit în confuzia mintală de origine infecţioasă sau toxică.

Debutul delirului poate fi brusc sau insidios. Starea psihică se caracterizează prin fenomene remarcate mai ales de anturaj; tristeţe, nelinişte sau o stare de visare continuă. Ulterior, comportamentul gestual şi verbal, exprimă confuzie. Aspectul bolnavului este neglijent, indecent, are mişcări nesigure, pierde iniţiativa pentru actele elementare ale vieţii cotidiene (de a se spăla, de a-şi face toaleta, de a mînca); vocea e şoptită, greşit articulată, cuvintele „sfîrşesc" pe buze.

Alteori din contra, bolnavul este zgomotos, pradă a unei agitaţii dezordonate, impulsive, cu acte bizare, cu idei delirante, care se pot exagera vesperal sau nocturn, stare care impune o supraveghere directă şi continuă.

În cursul evoluției diferitelor boli, delirul din cadrul stării confuzionale, poate surveni în faza prodromală sau în faza de hipertermie, în faza de defervescență termică sau chiar în convalescență.

Stările patologice în contextul cărora, apare delirul pot fi:

— *de origine infecțioasă:* pneumopatii virale, gripă, reumatism poliarticular acut (reumatism cerebral), bruceloză, parotidită epidemică, febră tifoidă, mononucleoză infecțioasă, hepatită epidemică, paludism, tifos exantematic. Delirul poate fi *violent* însoțit de agitație psihomotorie intensă (pneumonie) sau asociat cu *fenomene apatico-abulice* (febra tifoidă). Uneori în febra tifoidă bolnavul în delir prezintă *carfologie:* mișcări automate ale mîinilor, făcînd impresia că vrea să prindă obiecte imaginare care se află în aer sau deasupra plapumei. Carfologia este un semn de prognostic grav și apare preagonic,

— *de origine endocrino metabolică, toxică:* coma hipoglicemică, boala lui Bazedow, mixedem, boala Addison, uremie, encefalopatie porto-cavă, porfiria acută, alcoolismul cronic la care se adaogă o infecție sau un traumatism; inaniție, agonie; intoxicații exogene: salicilat, opiu, plumb, etc.

— *în cadrul unor procese organice cerebrale:* epilepsie, meningite, traumatisme craniene, sindroame vasculare cerebrale, tumori.

— *în bolile mintale:* psihoze puerperale, psihoze senile, manie, melancolie, schizofrenie etc.

În raport cu tematica delirului se disting 3 categorii mai evidente:

Delirul paranoid (bănuială, urmărire, persecuție, prejudiciu, etc.) survine în intoxicațiile cronice cu alcool, în psihozele confuzive care pot apare în bolile infecțioase, stări toxice grave, în psihozele senile, schizofrenie.

Delirul expansiv (grandoare, megalomanie, supraestimare etc.) în manie, paralizia generală, parafrenie.

Delirul micromanic (umilință, nevrednicie, autoacuzare etc.) în psihozele senile melancolie.

CONSIDERAȚII SUMARE ASUPRA UNOR AFECȚIUNI PSIHICE

1. Neurozele sînt afecțiuni nervoase foarte răspîndite, legate intim de viața psihică a bolnavului și reprezintă traducerea psihică sau somatică a conflictelor intrapsihice, mai ales de ordin afectiv. Neurozele nu au o bază anatomică decelabilă. Spre deosebire de psihoze, în neuroze nu este alterată decît în mică măsură critica bolnavului, fapt deosebit de important, deoarece nu îl împiedică de a trăi în societate.

Din punct de vedere clinic neurozele se caracterizează printr-un fond comun și anume o perturbare afectivă, — mai mult sau mai puțin conștientă, — care se manifestă subiectiv, fie printr-o hiperemotivitate endogenă și parazitară (anxietate și emoții derivate), fie printr-o cenestezie penibilă (hipochondrie): din cauza lipsei satisfacțiilor afective și a incapacității de a depăși conflictele vieții morale intime, se produce o irosire a energiei neuropsihice.

Pe fondul unei epuizări neuro-psihice, aceşti bolnavi prezintă o serie de simptome caracteristice: astenie, teamă, fobie, obsesie etc., a căror combinaţie variază infinit, de la individ la individ. În sfera lor psihică se constată un comportament deosebit: incapacitatea de adaptare la mediu social şi la realitate, prin imposibilitatea de a se detaşa de preocuparea permanentă faţă de el însuşi, pentru a-şi putea consacra activitatea existenţei sale, familiei şi societăţii. În acest fel se realizează acel ,,nesfîrşit noian" de simptome atît de caleidoscopice.

În vederea cunoaşterii personalităţii bolnavului şi elaborarea diagnosticului de neuroză, sînt extrem de valoroase datele referitoare la antecedentele personale, profesiune, modul de viaţă, condiţiile de muncă, viaţa familiară, mediul social, pentru a putea decela anumite dificultăţi, condiţii vitrege, eşecuri, etc, care ar fi concurat la producerea tulburărilor în activitatea nervoasă superioară (supraîncordarea proceselor de excitaţie, supraîncordarea proceselor de inhibiţie, sau ciocnirea acestora (Pavlov).

2. Psihozele se caracterizează printr-o *alterare profundă a personalităţii* datorită diferitelor procese patologice, intense şi de cele mai multe ori de o durată lungă.

Mania este o psihoză periodică manifestată printr-o *agitaţie psihomotorie* cu exaltarea tuturor funcţiilor psihice: stare de euforie, logoree, fugă de idei, uneori accese de mînie, insomnie, hiperactivitate, exacerbarea memoriei şi lipsa oboselii.

Melancolia survine în cadrul psihozelor periodice, — şi poate preceda sau succede maniei; ea se traduce printr-o inhibiţie psiho-motorie, împreună cu o inhibiţie a tuturor funcţiilor psihice şi îngustarea cîmpului conştiinţei; pesimism, diminuarea sau pierderea memoriei, astenia, prostraţie, insomnie.

Schizofrenia (schizo = a diviza, frenie = spirit) este o tulburare psihică în care se constată diminuarea şi apoi dispariţia coeziunei psihice. Uneori apare insidios: subiectul este de obiceiu, puţin sociabil, un ,,om închis" care devine supărăcios, îmbufnat, ţîfnos, ursuz, morocănos, ostil chiar faţă de familia sa, bănuitor şi pe acest fond, apar în mod brusc, fără mobil, faze de excitaţie sau de depresie. Schizofrenia poate debuta şi acut, prin impulsivitate şi acte absurde: falsificări, furturi, tentativă la suicid, crime nemotivate.

SIMPTOME DE ORDIN GENERAL

OBOSEALA

Oboseala este un simptom, întîlnit în diferite circumstanțe patologice, generate de diminuarea capacității funcționale a unui aparat, sistem funcțional sau a organismului în întregime.

Subiecții care se plîng de oboseală nu mai au siguranța pe sine ca mai înainte, devin îngrijorați în ce privește starea lor de sănătate. Bolnavii ne relatează că nu mai dau randamentul obișnuit în munca fizică sau intelectuală, că nu mai pot efectua anumite eforturi. Fiind o senzație prin excelentă subiectivă bolnavii descriu oboseala în mod variabil utilizînd expresiile: ,,am o stare de slăbiciune'', ,,simt o lipsă de putere'', ,,obosesc foarte ușor'' etc, și recurg în timpul relatării la comparații față de trecutul lor apropiat. Departe de a fi un fenomen banal, oboseala reprezintă un simptom de mare însemnătate în diagnosticul precoce al multor boli, cu toate că bolnavul nu conturează totdeauna precis această senzație și nu o corelează cu anumiți factori și alte simptome sau semne.

Circumstanțele de apariție ale oboselii sînt variate și generează o gamă largă de forme clinice. Distingem însă două mari categorii:

A) *Oboseala fiziologică*, sau surmenajul fizic, secundară unui efort fizic excesiv, cu apariția în musculatură a unor produși specifici de metabolism, care constituie obiectul biochimiei oboselii — problemă deosebit de importantă a medicinei muncii și medicinei sportive.

B) *Oboseala patologică*, în raport cu mecanismul ei de producere poate prezenta mai multe forme clinice:

— *Oboseala psihogenă* generată de diverse situații de stress (emoții negative, stări depresive, situații conflictuale, insomnii etc), apare la persoane cu neuroză, la care examenul obiectiv este adesea foarte sărac sau negativ. Neuroticii acuză o oboseală continuă, pe care o includ în descrierea dramatică a simptomatologiei lor. Oboseala psihogenă interesează subiecții cu labilitate neuro-vegetativă și uneori, tineri lipsiți de o educație corespunzătoare în ce privește organizarea vieții. Plictiseala, singurătatea, dificultățile financiare sau familiare, conflictele sentimentale, zgomotul, durerea și malnutriția sînt factori predispozanți sau agravați ai oboselii. Durerea indiferent de natura sa este totdeauna generatoare de oboseală.

— *În bolile febrile*, oboseala prezintă unele particularități legate de caracterul acut sau cronic al infecției, de intensitatea și persistența febrei și de germenul patogen în cauză. În tuberculoza pulmonară oboseala apare precoce și devine un simptom dominant. La un tînăr ce slăbește și care nu tușește încă, oboseala progresivă poate releva debutul unei tuberculoze.

— *Oboseala în boli endocrine:* În *boala Addison*, la începutul bolii, oboseala are un caracter vesperal pentru ca ulterior să devină permanentă și constituie simptomul dominant ; apare înaintea tulburărilor de pigmentare şi coexistă cu hipotensiune, hipotermie, hiponatremie şi hipocloremie plasmatică.

— Oboseala din *tireotoxicoză* este matinală, de tip vegetativ, bolnavul se trezeşte dimineaţa mai obosit decît seara la culcare.

— Astenia sexuală şi oboseala sînt primele simptome ale unui *diabet zaharat*, şi devin foarte manifeste în diabetul zaharat cu acidoză.

— În raport cu viaţa sa fiziologică, femeia este un subiect foarte predispus oboselii : *la pubertate* oboseala poate fi declanşată de cloroză, apare cu ocazia ciclurilor, sarcinii, alăptării, menopauzei şi poate fi întreţinută de viaţa sexuală dezorganizată.

— *Afecţiunule cardio-vasculare* şi în deosebi cele evolutive (cardiopatiile valvulare, insuficienţa cardiacă) evoluează cu oboseală de efort, avînd un caracter progresiv.

— *Oboseala reumaticilor*, prezintă o meteorosensibilitate deosebită, şi persistenţa ei în convalescenţă indică evolutivitatea bolii reumatismale. Bolnavii cu artroze, spondiloze, pareze şi paralizii, prezintă o oboseală de efort, deosebit de manifestă.

— *Oboseala în afecţiunile hepatice :* oboseala ce se prelungeşte mult timp după un icter, atrage atenţia asupra cronicizării şi evolutivităţii unei hepatite, iar accentuarea ei la un bolnav cu hepatită cronică evolutivă, asociată cu scăderea ponderală, pledează pentru o evoluţie cirogenă. În hepatitele cronice se descrie aşa numita „astenie postprandială".

— *În afecţiunile renale cronice*, oboseala poate constitui mult timp unicul simptom de boală şi are un caracter progresiv.

— Oboseala poate fi apanajul *tumorilor maligne :* cînd ea apare la un subiect în vîrstă, care prezintă o scădere ponderală progresivă, evocă posibilitatea unui neoplasm (gastric, hepatic, pancreatic, intestinal etc.)

— *Afecţiunile sanguine* (anemii, leucoze, granulomatoză malignă etc) evoluează cu oboseală. În hemoragiile mari, oboseala apare în mod brusc.

— În intoxicaţiile exogene cu Pb, oxid de carbon, benzol, etc, oboseala este frecvent în legătură cu unele profesiuni (muncitori tipografi, din fabricile de cauciuc, şoferi, etc). La marii fumători, oboseala poate apare, uneori ca unic simptom al intoxicaţiei nicotinice.

În oboselile cronice cauzele sînt multiple şi complexe. Oboseala fizică şi intelectuală coexistă şi se intercondiţionează reciproc, însă una din ele poate predomina la un moment dat. Stabilirea cauzelor oboselii şi excluderii unei simulări, constituie uneori o problemă deosebit de dificilă.

TULBURĂRILE SOMNULUI

Disocierea ritmului veghe-somn în cadrul periodicei de 24 de ore, cu reducerea necesarului de somn şi/sau modificarea calităţii acestuia, reprezintă un „factor de risc" important în îmbolnăvirile omului modern, avizat, tentat sau chiar silit, uneori, la un comportament acircadian. Omul, primar „o fiinţă activă la lumină" este condiţionat fiziologic de respectarea unui orar veghe-somn. Perturbările acestui orar, de cauze şi prin mecanisme variate pot constitui, uneori, elemente de diagnostic.

Somnul

Somnul reprezintă o extindere a procesului de inhibiţie pe întreaga scoarţă cerebrală, expresia somatică a unei decuplări temporare a individului faţă de mediul exterior. Necesităţile fiziologice de somn variază în raport cu vîrsta: copii în creştere 12—14 ore; adulţi 7—9 ore; vîrstnici 5—7 ore. Profunzimea somnului nu este constantă în tot timpul perioadei de somn, ci variază de la o oră la alta după o curbă caracteristică. Somnul nocturn, mai profund decît cel din timpul zilei (ca urmare a tonusului crescut parasimpatic), se compune din stadii periodice: somnolenţă (stadiile A,B); adormire (stadiul C); somn profund (stadiul D, E, ce se repetă de 3—5 ori în cursul somnului nocturn, secvenţa lor putîndu-se modifica) şi trezirea (stadiul REM). În timpul somnului cele mai multe funcţii ale corpului sînt reduse la nivelul lor bazal, inhibiţia scoarţei cerebrale extinzîndu-se şi asupra etajelor subcorticale. Somnul natural reprezintă deci o perioadă de activitate calitativ diferită de cea de veghe, orientată în sensul reorganizării structurilor nervoase care condiţionează menţinerea echilibrului diferitelor sisteme funcţionale ale organismului. Trei factori sînt indispensabili inducerii naturale a somnului: 1) liniştea sau monotonia mediului înconjurător, 2) monotonia gîndirii şi mai ales un dezinteres afectiv, şi 3) lipsa unor excitaţii nociceptive.

Modificările stimulărilor senzoriale, a activităţii corticale care caută să le interpreteze şi reacţia de natură emoţională pe care o provoacă aceste informaţii la nivelul rinencefalului deregleză atît inducerea cît şi desfăşurarea naturală a somnului.

Insomnia

Este un simptom întîlnit frecvent, care se poate prezenta sub trei variante clinice: a) dificultatea de a adormi; b) trezirea în cursul nopţii şi c) trezirea foarte matinală.

Anamneza reprezintă metoda de bază în elaborarea diagnosticului de insomnie şi precizarea etiologiei şi reclamă o evaluare complexă a unor factori multipli care adeseori se sumează: structura personalităţii, situaţia socială a pacientului; cauze externe, interne, etc. Lezarea structurilor nervoase care participă la reglarea stărilor de veghe şi somn, poate fi de natură funcţională, circulatorie, toxică, infecţioasă, traumatică, etc. Majoritatea cazurilor de insomnie sînt strict funcţionale. Ele provin dintr-o perturbare a mecanismelor fiziologice ale somnului, provocate fie de un mediu înconjurător inadecvat, fie ca urmare a unei hiperexcitabilităţi emoţionale de altă natură.

Disocierea dintre apetenţa hipnogenă şi sfîrşitul activităţii cotidiene poate avea o etiologie foarte variată. Ritmul nictemeral fiind cîştigat prin condiţionare, inducerea somnului natural este supusă progresiv unui „ritual" de acte mai mult sau mai puţin involuntare, *„un ceremonial de culcare"*, care declanşează reflex somnul şi de la care subiectul nu se poate sustrage. Modificarea diferitelor elemente ale acestui *„ceremonial"* (seară mai prelungită, schimbarea patului, camerei, locuinţei, etc.) pot fi la originea unei *insomnii ocazionale* la un subiect de altfel absolut normal. Nerespectarea igienei somnului sub diferitele ei aspecte este în general generatoare de insomnie. Cine nu are experienţa unei „nopţi albe" provocată de un mediu înconjurător gălăgios, distractiv, periculos sau simplu neobişnuit? Preocupările intense intelectuale sau spirituale, grijile trecutului, prezentului sau viitorului, confruntarea cu unele realităţi, conflictele, enervările, oboseala, surmenajul, consumarea unor cantităţi mari de cafea sau ceai, orar dezordonat de muncă, etc, pot fi cauza perturbării apetenţei hipnogene (dificultatea de a adormi), a unui somn agitat, treziri în cursul nopţii sau matinale. Orice excitant acustic, vizual, luminos, etc, cînd depăşeşte o anumită intensitate, poate împiedica cufundarea în sfera hipnoică a somnului.

Insomnia are foarte adeseori o *cauză psihogenă.* Stările neurastenice, neurozele anxioase şi depresive evoluînd cu hiperreactivitatea căilor hipocampo-reticulare sînt cauza celor mai variate tulburări de somn, putînd afecta desfăşurarea diferitelor stadii ale somnului atît sub aspectul duratei cît şi al profunzimei lor. Perturbarea procesului de inhibiţie corticală care devine inegal explică somnul agitat şi coşmarurile atît de frecvente la bolnavii cu neuroză. Insomnia psihogenă poate prezenta uneori un caracter *ciclotimic*, cînd trezirea se produce „imediat după miezul nopţii" sau la „ivirea zorilor".

Adeseori, insomnia este secundară unei game variate de îmbolnăviri: *Febra ridicată*, perturbînd reactivitatea substanţei reticulate, modifică apetenţa hipnogenă şi se asociază frecvent de un somn agitat cu coşmaruri.

Dispneea din insuficienţa cardiacă şi instalarea unei respiraţii Cheyne Stokes, împiedică adormirea normală a bolnavului. Crizele din angina pectorală, dispneea paroxistică nocturnă şi nicturia, trezesc bolnavul din somn în timpul nopţii. Trombangeita obliterantă Bürger şi arteriopatia obliterantă aterosclerotică, într-un stadiu înaintat al tulburărilor de circulaţie, evoluează în mod constant cu insomnie generată de durerile violente pe care le prezintă aceşti bolnavi.

Tusea nocturnă din afecţiunile respiratorii, împiedică adeseori adormirea şi reprezintă o cauză frecventă a trezirii bolnavului.

Durerile din ulcerul duodenal trezesc bolnavul din somn imediat după miezul nopţii sau către dimineaţă, iar durerile din hernia diafragmatică trezesc bolnavul din somn imediat după adormire.

Dintre afecţiunile urinare, cistita acută la femei şi adenomul de prostată la bărbaţi (în a doua jumătate a nopţii) sînt cele mai frecvente cauze urinare care trezesc bolnavii din somn.

Hipertiroidia se asociază frecvent de insomnie şi trezire matinală în timp ce în climacteriu bolnavele se trezesc deseori în cursul nopţii.

Etilismul cronic, în stadiul de delirium tremens se asociază cu o teamă a bolnavului de a se culca şi dificultatea de a adormi. Durerile, polinevritice, de diferite etiologii reprezintă de asemenea o cauză importantă atît de adormire cît şi de trezire repetată în cursul nopţii.

Vom avea, întotdeauna, în vedere şi posibilitatea unei *insomnii medicamentoase,* ca urmare a unui tratament cu medicamente cu efect primar sau secundar excitant (amfetamină, benzidrină, preparate de tiroidă, doze mari de miofilin, vitamina C, etc)

Efectele stării de veghe prelungită asupra sistemului nervos sînt dintre cele mai complexe: iritabilitate crescută, scădere a atenţiei şi memoriei, modificări ale tensiunei arteriale, respiraţiei şi bătăilor inimii, halucinaţii și iluzii, modificări psihologice cu tulburări de comportament care uneori pot semăna cu acelea din schizofrenia acută.

Somnul fiziologic este indispensabil echilibrului „balanței emoționale” și absența sa prelungită duce la nevroze.

Hipersomnia, nevoia crescută de somn, — somnolența, — mai rară decît insomnia, survine în convalescența unori boli mai grave, ateroscleroza cerebrală și însoțește aproape constant tumorile localizate în regiunea hipotalamo-hipofizară, în lobul temporal și frontal, hipotiroidism, contuziile cerebrale, sindromul Pickwick etc. În prezența unei hipersomnii nu vom pierde din vedere însă niciodată posibilitatea unui abuz de medicamente narcotice.

Somnul artificial, provocat de narcotice este diferit de somnul natural. Indiferent de structura lor, aceste medicamente provoacă o inhibiție globală a sistemului nervos central, o „caricatură a somnului fiziologic”. Somnul prin narcotice este un somn mai uniform și mai profund, dar efectul său reconfortant asupra organismului este mai redus. Torpoarea prelungită de la trezire este mărturia unei dificultăți de reactivare a formației reticulate. Unii bolnavi psihotici simt nevoia-obsesia, dorința irezistibilă a unei administrări continue de medicamente narcotice, ceea ce constituie *narcomania*. Cînd bolnavul prezintă o nevoie imperioasă și irezistibilă de somn, care evoluează în crize repetate și de durată variabilă, vorbim de *narcolepsie*.

CEFALEEA

Cefalea sau cefalalgia (gr. kephalos = cap + algos = durere) reprezintă durerea resimțită la nivelul capului, datorită unei stimulări anormale a formațiunilor sensibile ale craniului și feței. Stimularea nociceptivă, variată, poate fi de ordin *local* (afecțiuni intra-, extracraniene, ale feței și coloanei vertebrale cervicale (sau *generale*) infecții, intoxicații, afecțiuni cardiovasculare, respiratorii, digestive, renale, sanguine, endocrine, etc.

Mecanismele de producere ale cefaleei sînt variate, adeseori ele se intrică și sînt reprezentate de: excitația receptorilor durerii de la nivelul durei-mater, arterelor și venelor cerebrale, stimularea asociată a nervilor cranieni senzoriali și a ramurilor lor vegetative, prin procese inflamatorii, vasodilatație, vasoconstricție, presiune, tracțiune etc.

Orice modificare a relației constante dintre masa cerebrală și volumul lichidului cefalo-rahidian și al sîngelui, pot provoca cefalee:

hiperpresiunea (hipertensiune, edem cerebral, stază sanghină, hemoragie, encefalite, meningite, tumori, etc.) sau

hipopresiunea (diminuarea cantității de sînge și lichid cefalo-rahidian în infecții, intoxicații, după traumatisme, etc)

Cefaleea este un simptom care apare într-un foarte mare număr de afecțiuni, putîndu-se prezenta uneori ca simptom precoce, aparent izolat, sau însoțit de alte simptome și semne, iar alteori ca simptom dominant. Prezența cefaleei cu particularitățile ei constituie totdeauna un element important de orientare în diagnostic.

În precizarea diagnosticului cefaleei, vom utiliza anumite particularități semiologice ale „durerii de cap”, în raport cu cauzele care o determină, vîrsta bolnavului, modul de debut, sediul și iradierile durerii, factorii care o declanșează, precum și alte simptome de acompaniament.

În general se pot distinge următoarele cauze ale cefaleei:

Cauze vasculare

a) *Cefalea vasomotorie* este cea mai frecvent întîlnită și apare în legătură cu surmenajul intelectual sau fizic, nerespectarea ritmului veghe-somn, stări de foame, situații conflictuale, schimbări meteorologice, intoxicații cronice (CO, Pb), alcoolism, tabagism, abuz de cafea, în boli infecțioase însoțite de febră sau în stări anoxemice (anemii) etc. Cefaleea vasomotorie are caracter de apăsare difuză, uneori chinuitoare, alteori se prezintă sub formă de înțepături, sfredelire, tracțiuni sau „lovituri de ciocan".

b) *Modificările tensiunei arteriale: În hipertensiunea arterială* sistemică sau regională (cerebrală), cefaleea apare matinal „în zorii zilei", se asociază de amețeli, tulburări vizuale, vîjîituri în urechi și este localizată predominent în regiunea occipitală „occipitalgii". Hipertensiunea arterială paroxistică evoluează cu o cefalee atroce care se instalează brutal și este însoțită de paloare, dispnee, dureri precordiale de tip anginos, grețuri și vărsături, etc. *În hipotensiunea arterială* sistemică, regională (tensiune retiniană mai mică de 25 g.), sau hipotensiunea arterială ortostatică, cefaleea are localizare frontală și se declanșează în legătură cu schimbări de poziție, diarei cu deshidratare masivă, după puncție lombară și traumatisme craniene.

e) *Tulburări vasculare determinate de: spasme de acomodare* în hipermetropie, presbiție, astigmatism, astenopie nervoasă etc., avînd ca particularități localizarea frontală și apariția consecutivă efortului de citit sau scris. *Staza cerebrală* din cordul pulmonar cronic cînd cefaleea cu apariție nocturnă bifazică (spre miezul nopții și dimineața — Hațieganu), are un caracter difuz și este însoțită de somnolență. *Edemul cerebral* din glomerulonefrita acută difuză, cînd cefaleea poate evolua cu amaouroză.

d) *Migrena* (hemicranie), este cefaleea determinată de vasoconstricție urmată de vasodilatație intensă a vaselor intracraniene. Predominent unilaterală, apare cu prevalență la femei suferind de nevroză, afecțiuni gastrice, hepatice și mai ales ale veziculei biliare, tulburări endocrine (în special disfuncții ovariene), precum și în parazitoze intestinale. Migrena se instalează cel mai adesea unilateral în regiunea frontală sau temporală și se extinde asupra întregii jumătăți a capului, mai rar și asupra jumătății opuse. Periodicitatea acceselor este o caracteristică și ele pot fi însoțite de hipersensibilitate la lumină (scotom scintilant, defect de cîmp vizual cu halucinații optice elementare) și zgomot, de o hipersensibilitate a pielii păroase a capului și paloarea cutanată a feței de aceeași parte, amețeli, excitație psihică, tahicardie, transpirații profuze, culminînd uneori prin grețuri intense și vărsături.

Procese intracraniene

a) *Tumorile cerebrale*, evoluează cu o cefalee determinată atît de creșterea presiunii intracraniene, cît și de însuși procesul tumoral.

La început, cefaleea cu localizare variată în raport cu procesul tumoral apare în crize de durată scurtă. O caracteristică a cefaleei din tumorile cerebrale este „progresivitatea" ei și a simptomelor de acompaniament: durata crizelor crește și cefaleea devine permanentă, uneori insuportabilă. Ea poate fi însoțită de tulburări vizuale (stază papilară), vărsături explozive care nu sînt precedate de greață și de bradicardie. Intensitatea durerii poate fi influențată de schimbările poziției capului.

b) *Alte cauze.* Între procesele intracraniene expansive care evoluează cu cefalee, pe lîngă tumorile cerebrale, menționăm: encefalitele, meningitele, abcesul cerebral, hemoragia subarahnoidiană, hematomul subdural, tromboza sinusurilor cavernoase, anevrismele, etc. În meningită, cefaleea extrem de atroce și tenace, este însoțită de pozitivitatea semnelor Kerning și Brudzinski.

Cauze extracraniene

a) *Afecțiunile sinusurilor feței* sînt adeseori cauza determinantă a cefaleei. *Sinusita maxilară* acută evoluează cu o durere unilaterală în regiunea unghiului intern al ochiului și iradiază occipital. În *sinuzita frontală,* cefaleea are caracterul unei dureri „oculare", pulsatile unilaterale, mai accentuată dimineața și exagerată de aplecarea bolnavului în față. Cefaleea care însoțește *sinuzita etmoidală* este difuză, tenace, profundă și iradiază în vertex și regiunea temporală.

b) *Afecțiuni auriculare.* În otitele medii și mastoidite, cefaleea este temporală, unilaterală și intermitentă.

c) *Afecțiuni osteoarticulare.* Spondiloza cervicală asociată cu contractura algică a mușchilor cefei determină o durere occipitală, aproape întotdeauna bilaterală, difuză, care iradiază în spre frunte și interesează pielea păroasă a capului. Mișcările capului, dureroase și limitate pot accentua durerea, dar după un timp contribuie la încetarea ei. Acest tip de cefalee survine la persoane de vîrstă mijlocie sau la |vîrstnici — „redoarea matinală a cefei" — și este favorizată de o poziție imobilă de durată mai lungă (este bine cunoscută cefalee la dactilografe și conducători auto) de curenți de aer și schimbări meteorologice.

Cefaleea poate fi provocată și de modificări osoase localizate la nivelul calotei craniene: osteita deformată (boala Paget, hiperostoza frontală internă) sindromul Morgani Stewart-Morel, mielomul multiplu, tumori osoase metastatice, precum și osteomielita, artrita acută sau artroza maxilarului.

d) *Nevralgiile nervilor cranieni:* Nevralgia de trigemen este cea mai frecventă și evoluează cu dureri foarte intense, cu caracter pulsatil și fulgurant, sub formă de accese localizate întotdeauna unilateral. Adeseori accesele sînt provocate de atingerea anumitor zone sensibile ,(„trigger zones" — zone de declanșare) din cuprinsul feței, capului sau cavității bucale (Hegglin). Amintim de asemenea „durerile faciale" a căror cauză frecventă o constituie cariile dentare.

Multitudinea circumstanțelor patologice în care apare cefaleea explică dificultățile care pot surveni în stabilirea diagnosticului etiologic și în același timp indică necesitatea unui examen obiectiv amănunțit, completat de investigații paraclinice și consultul specialiștilor.

MODIFICĂRILE VOCEI ȘI TULBURĂRILE DE VORBIRE

În timpul interogatoriului, analiza caracterelor acustice ale vocei (intensitate, frecvență și tonalitatea sunetelor) și a tulburărilor de vorbire (coerența, articularea fonemelor, silabelor și asociațiilor de cuvinte), constituie o sursă importantă de informații pentru diagnostic. Modificările vocei și tulburările de vorbire pot fi condiționate de: 1. tulburări funcționale sau organice ale aparatului fonator (laringe, val palatin, limba, buze, maculatura respiratorie), 2. imposibilitatea controlului auditiv (surditate, hipoacuzie), sau 3. leziuni ale centrilor nervoși ai vorbirii.

Registrul vocal *feminin* (normal oscilează între La-1 și Re-3) și cel *masculin* (normal oscilează între La-1 și Re-2), pot să scadă — *voce joasă gravă* — în multiple circumstanțe:

a) *fiziologice:* voluntar, în perioada premenstruală în cursul graviditații, la menopauză etc)

b) *patologice:* inflamații ale căilor aeriene (laringite, traheobronșite etc), neoplasm laringian, afecțiuni endocrine (mixedem, insuficiența ovariană, hipercorticism, tulburări psihologice și neurologice, tulburări auditive, surmenaj vocal etc.).

Ridicarea registrului vocal — *voce înaltă*—, la femeie nu are o semnificație patologică. La bărbat ea aduce în discuție eventualitatea unei insuficiențe testiculare (eunucoidism, castrație etc). În hemiplegia stîngă, la bărbat, se constată scăderea intensității vocale și deplasarea timbrului spre registrele înalte (vocea primește un caracter plîngător de geamăt, în timp ce vocea murmurată este imposibilă).

În funcție de mecanismul de producere și caracteristicile lor clinice, distingem următoarele tulburări de vorbire:

Răgușeala (disfonia)

Se caracterizează prin diminuarea intensității frecvenței și tonalității sunetelor, ceea ce face ca redarea fonemelor, silabelor și cuvintelor să fie mai puțin clară.

Răgușeala acută se instalează în mod brusc și este însoțită frecvent de tuse. Ea poate fi generată de: *laringita acută* din bolile infecțioase: viroze respiratorii, scarlatină, rubeolă, rujeola, difteria, asociată unei sinusite, rinită, bronșite, afecțiuni pulmonare, sau boli alergice etc.: *paralizii recurențiale acute*, care se pot întîlni în evoluția gripei, după intervenții pe tiroidă, torace, etc; *boli generale acute* cu alterarea pronunțată a stării generale; *intoxicații acute* cu: alcool, barbiturice, atropină, botulism, tricloretilen, thaliu etc; *răgușeala acută* are uneori la bază o tulburare psihică (după șocuri emotive), sau o afecțiune neurologică acută (sindrom bulbar, pseudobulbar, accident vascular cerebral etc).

Răgușeala cronică, survine în: *laringita cronică:* răgușeala are într-o primă perioadă o evoluție ondulantă cu excerbări și remisiuni intermitente. Ea poate fi nespecifică, (întreținută de faringite, amigdalite, sinuzite, rinite cronice, pneumoconioze, tabagism, alcoolism) sau *specifică* (tuberculoasă, sifilitică); *tumori benigne ale laringelui* (polipi, papiloame, condroame, fibroame) sau maligne (carcinom, sarcom), în care răgușeala are un caracter progresiv; *paralizia nervului recurent* (intervenții chiurgicale pe tioridă, torace, gușe în deosebi malignizată, tumori mediastinale, cancer esofagian, bronşite, adenopatii, anevrism aortic, stenoza mitrală, persistenţa canalului lui Botal, aderenţe). Vocea este detimbrată, voalată şi uneori bitonală; *polinevrite* (postdifterică, intoxicaţie cronică cu thaliu etc) ; *afecţiuni ale sistemului nervos central* (accidente vasculare cerebrale, tumori cerebrale, fracturi de bază de craniu, scleroză în plăci, paralizie bulbară progresivă, siringomielie, tabes) ; *afecţiuni endocrine :* mixedem, boala Addison, insuficienţă hipofizară, acromegalie ; scăderea tonusului corzilor vocale în caşexii generale, la persoane în vîrstă şi în miastenia gravă ; *surmenajul vocal* — răguşeală funcţională — prin depăşirea capacităţii funcţionale (intensitate, durată). Se întîlneşte la oratori, cîntăreţi etc, cu o tehnică defectuoasă de vorbit sau cîntat şi favorizată de neuroză; de *origine psihică* (disfonia pitiatică), caracterizată prin schimbarea rapidă a calităţilor vocale şi însoţită de eforturi demonstrative de vorbit ; cînd răguşeala datează din copilărie, trebuie să ne gîndim şi la eventualitatea unei malformaţii laringiene (asimetria laringelui).

Afazia

Defineşte o tulburare de înţelegere şi întrebuinţare a cuvintelor, ce se datoreşte unor perturbări ale mecanismului nervos central al vorbirii şi coexistă uneori cu tulburări psihice. Este un simptom pe care îl întîlnim în encefalite, în timpul crizelor de epilepsie, în ateroscleroză cerebrală, accidente vasculare cerebrale ; tumori cerebrale, abcese cerebrale, paralizia generală, tabes, etc. Există mai multe tipuri de afazii : a. *Afazia motorie* — bolnavul înţelege ce i se spune şi poate citi, dar este incapabil să-şi exprime gîndurile prin vorbe. Uneori poate rosti cîteva cuvinte scurte sau ultimele cuvinte folosite înainte de începutul bolii. b. *Afazia senzorială* — bolnavul nu înţelege sensul cuvintelor, dar vorbeşte folosind ,,o salată de cuvinte" (parafrazie) fără sens şi repetînd mereu unele cuvinte sau fraze (palilalie) c. *Afazia amnezică* — bolnavul înţelege şi pronunţă unele cuvinte, pe care le găseşte însă foarte greu. Ca forme particulare de afazie amintim : afazia auditivă, afazia vizuală şi agrafia.

Dizartria

Reprezintă o tulburare de vorbire caracterizată prin dificultatea sau pierderea capacităţii de a vorbi, din cauza parezei, paraliziei sau ataxiei muşchilor ce participă în vorbirea articulată. Nu există nici o dificultate în înţelegerea limbajului vorbit sau scris. Ea coexistă uneori cu tulburări de deglutiţie. Dizartria se întîlneşte în ateroscleroza cerebrală, sindroamele cerebeloase, accidente vasculare cerebrale, tumori cerebrale, boala Parkinson, sindromul bulbar şi pseudobulbar etc.

SETEA

Setea reprezintă senzaţia nociceptivă de uscăciune a mucoasei bucofaringiene, care reclamă ingestia de lichide. În mod normal setea apare cînd organismul se găseşte într-o stare de deficit hidric, care poate fi :

absolut (în caz de aport insuficient sau deperdiţii excesive), sau *relativ* (în raport cu o supraîncărcare osmotică). Tendinţa de creştere a osmolarităţii plasmatice, gradul de deshidratare intracelulară care rezultă şi hipovolemia, constituie stimulii fiziologici majori ai setei. În raport cu hiperosmolaritatea sanguină şi a lichidului intercecular, distingem: setea motivată biologic (cu hiperosmolaritate) şi setea nemotivată biologic (fără hiperosmolaritate) de natură psihogenă (nevroze, psihoze, etc) constituind pe plan clinic *potomania* (consum exagerat de apă, independent de necesităţile organismului).

Sub raportul semnificaţiei sale biologice, distingem: setea fiziologică şi setea patologică. În afara limitelor sale fiziologice de reînoire continuă a lichidelor organismului, setea poate constitui un simptom al mai multor boli.

Modificările senzaţiei de sete, ca simptom al unei boli, reuneşte două variante:

Polidipsia

— Creşterea senzaţiei de sete şi a consumului de lichide este eventualitatea cea mai frecventă şi recunoaşte mai multe cauze:

— *Dipsomania* (polidipsia primară) — consum exagerat de lichide, de natură psihogenă, care apare la neurotici, se caracterizează prin ingestia preferenţială sau exclusivă de apă şi prin inconstanta setei în decursul bolii. Poate prezenta grade variabile şi se poate asocia cu alte manii (hiperfagie, alcoolism, abuz de medicamente etc).

— *Diabetul insipid*, cauzat prin dificit de hormon antidiuretic, se manifestă prin triada: sete intensă, îngerarea unor cantităţi masive de lichide şi poliurie cu densitate specifică mică (1001—1003).

— *Diabetul zaharat*. Polidipsia este un simptom precoce al acestei boli. Atunci cînd este foarte exprimată, polidipsia este şi nocturnă, şi se asociază de polifagie şi poliurie, cu densitate specifică mare (1030).

— *Alte cauze endocrine* numite stări după traumatisme craniene cu afectarea hipofizei evoluează cu o polidipsie tranzitorie care poate retroceda spontan. Hiperparatiroidia şi hipopotasemia induse prin aldosteron, corticoizi sau tiazidice pot imita diabetul insipid, însă nu răspund la tratamentul cu vasopresină.

— *Transpiraţiile abundente* după eforturi fizice, expuneri la temperaturi ridicate, din bolile infecţioase etc, *diareile şi vărsăturile de diferite cauze* se asociază de polidipsii variabile.

— *După paracenteze*, efectuate în ascite şi pleurezii abundente, se declanşează o polidipsie tranzitorie.

— *În intervenţiile chirurgicale şi hemoragiile abundente* de diferite origini care induc o deshidratare accentuată stimulează setea. În hemoragiile mari setea poate fi un „simptom de alarmă” al hipotensiunii colapsului sau şocului.

— În *insuficienţa cardiacă*, deshidratarea celulară, diminuă fluxul salivar şi favorizează, în acest fel, uscăciunea mucoasei buco-faringiene cu apariţia senzaţiei de sete, care întreţine un cerc vicios.

— În *alcoolismul cronic* deshidratarea celulară caracteristică intoxicației alcoolice, diminuă de asemenea fluxul salivar și declanșează setea. La aceasta se mai adaugă și inhibiția secreției hormonului antidiuretic.

— *Polidipsia de origine medicamentoasă* reprezintă un fenomen relativ frecvent datorită utilizării terapeutice a unei game variate de substanțe colinergice, diuretice și diaforetice. Ea este dependentă de administrarea acestor medicamente și are un caracter tranzitoriu.

Hipodipsia sau addipsia

Diminuarea sau dispariția senzației de sete și reducerea consumului de lichide, eventualitate mai rară, apare în legătură cu leziuni hipotalamice și se asociază cu afagia. Hipodipsia poate avea și o cauză medicamentoasă (după administrarea de adrenergice).

TRANSPIRAȚIA

Prin transpirație se înțelege o creștere a secreției pielii — a sudorii. Semnalată de bolnav în cursul anamnezei, prezența transpirației este confirmată în timpul examenului obiectiv.

Mecanismul secreției sudorale este exclusiv nervos. Stimulul obișnuit al secreției sudorale este reprezentat de creșterea temperaturii corpului. Transmiterea stimulului termic la centrii nervoși (medulari și hipotalamici), se realizează atît direct, prin acțiunea sîngelui încălzit asupra centrilor nervoși, cît și pe cale reflexă, prin intermediul termoreceptorilor din piele.

În condiții patologice creșterea secreției sudorale este condiționată de mai mulți factori a căror caracteristică comună o constitue iritația reflexă, toxică, infecțioasă, anoxică sau de altă natură a hipotalamusului și nervilor vegetativi. Toți factorii care exacerbează procesele biochimice ale organismului cu producerea de căldură sînt generatori de transpirație.

Transpirația constituie un mijloc de apărare al organismului față de perturbările homeostaziei sanguine și a dezechilibrului termic. Cu fiecare litru de sudoare, organismul pierde cca. 580 kcal. își echilibrează balanța hidroelectrolitică și se debarasează de o cantitate variabilă de substanțe de excreție (acid-lactic, sudoare, toxice exogene etc). Astfel cantitatea de azot neproteic eliminat prin sudoare poate atinge valori de 0,5—1 g. pe oră.

Compoziția sudorii, ritmul, debitul, volumul și distribuția tegumentară a transpirației, prezintă anumite caracteristici în funcție de cauza generatoare. Volumul sudorii poate crește foarte mult prin scufundarea organismului într-o baie de 42,2°C, cînd poate depăși de peste 80 de ori valorile normale.

În marea majoritate a bolilor infecțioase, care evoluează cu febră înaltă, simptome generale toxice și vasodilatație (pneumonie gripă, bruceloză, etc) transpirația este abundentă; febra tifoidă și scarlatina însă deși evoluează cu febră ridicată, nu sînt însoțite de transpirație. În raport cu agentul patogen și reactivitatea organismului, transpirația din diferite boli infecțioase prezintă unele particularități clinice:

— În perioada de debut a *pneumoniei* transpirația foarte abundentă coexistă cu hipertermie pronunțată, iar în perioada de defervescență are loc ,,criza sudorală'', caracteristică prin transpiraţie profuză, scăderea temperaturii, criza poliurică şi reducerea frecvenţei pulsului. În *gripă* şi *reumatismul acut*, transpiraţia acidă exală un miros acru şi este mai exprimată la nivelul mîinilor şi picioarelor. În *bolile febrile grave*, cu fenomene toxice, transpiraţia intensă apare sub forma unor mici vezicule albe mate de mărimea unor grăunţe de mac, care acoperă pielea ,,ca o rouă'', datorită reţinerii transpiraţiei în glandele sudoripare ; este cunoscută sub numele de ,,sudamină''.

Transpiraţii nocturne apar în tuberculoza pulmonară după consum mărit de lichide seara, precum şi în bronşite, focare de infecţie, reumatism, cardiopatii şi granulomatoza malignă.

În *rahitism* transpiraţia apare îndeosebi la nivelul regiunii occipitale, frontale şi la nivelul aripioarelor nasului. Se descrie la aceşti mici bolnavi, semnul ,,pernei ude''. În *tiretoxicoză*, transpiraţia domină la nivelul feţelor palmare ale mîinilor şi la nivelul tegumentelor capului.

Transpiraţia poate apare şi ca urmare a unui dezechilibru neuro-endocrin : în *menopauză*, datorită hiperexcitabilităţii neuro-vegetative transpiraţiile pot deveni deosebit de abundente şi sînt însoţite de valuri de căldură. La *tinerii cu tulburări vegetative*, pot apare transpiraţii ale feţei, palmelor şi plantelor.

Transpiraţiile care apar brusc, ,,în accese de sudaţie'' pot constitui ,,semnalul de alarmă'' a unui colaps prin hemoragii abundente, infarct miocardic, intoxicaţii, rău de mare etc. Cînd transpiraţia apare la bolnavii diabetici trataţi cu insulină, ea poate anunţa o hipoglicemie — coma hipoglicemică. Transpiraţii abundente instalate brusc, survin şi în hipertensiunea paroxistică. Transpiraţia din colaps, dureri paroxistice (angina pectorală, colica renală, biliară, etc) sindromul Dumping, intoxicaţii nicotinice, stări nervoase, frică, oboseală, efort mintal etc. apare de predilecţie pe frunte, faţa palmară a mîinilor şi faţa plantară a picioarelor şi este rece.

În unele *boli organice ale sistemului nervos*, transpiraţia poate avea o topografie particulară : în hemiplegie poate apare o transpiraţie unilaterală de partea paralizată. Transpiraţia unilaterală mai poate fi constatată şi în afecţiunile unilaterale ale lanţului simpatic (tumori cerebrale, siringomielie, adenopatii cervicale, tumori mediastinale etc). În unele nevralgii transpiraţia este localizată la nivelul teritoriului de distribuţie a inervaţiei respective. *Epidermofiţia* şi alte micoze cutanate, evoluează cu transpiraţii localizate la nivelul tegumentelor afectate. Unele preparate sudorifice (salicilaţii, parasimpaticomimetice, metilamfetamin) pot declanşa transpiraţii deosebit de abundente.

Compoziţia, culoarea şi mirosul sudorii pot prezenta unele modificări caracteristice : În *uremie* sudoarea conţine o cantitate mare de uree care precipită la nivelul pielii sub forma unor cristale argintii strălucitoare ; La *isterici* transpiraţia este gălbuie ; Eliminarea *bromului* prin sudoare imprimă acesteia o culoare brună ; *Benzolul* şi derivaţii de fenol, colorează sudoarea în brum violaceu ; Sudoarea ce conţine Fe sau Cu, are o culoare albăstruie ; Dermitele axilare cu prodigiosus şi sarcine, colorează sudoarea în roşu, iar cele cu piocianic în verzui ; în *afecţiunile intestinale* şi peritonite prin sudoare se pot elimina o cantitate mare de indican, care-i conferă sudorii un miros specific ; Transpiraţiile din *dermitele axilare* cu prodigiosus şi sarcine exală un miros foarte neplăcut ; Apariţia la copii a unor transpirații abundente cu miros particular și scaune rău mirositoare evocă mucoviscidoza; în *hemofilie*, transpirația poate antrena eliminarea de sînge în glandele sudoripare, respectiv apariția unei purpure.

Cînd transpirația antrenează pierderi masive de apă și electroliți, poate deveni un simptom dominant, care orientează în interpretarea tabloului clinic și în atitudinea terapeutică.

PRURITUL

Pruritul este o senzație subiectivă produsă de o stimulare de natură chimică, mecanică, termică, a ,,punctelor pruriginoase'' — receptori specializați ai terminațiunilor nervoase, care sunt situați la joncțiunea dermo-epidermică. Între substanțele care, administrate pe cale generală sau în injecții intradermice, pot produce prurit, menționăm în primul rînd histamina și proteinazele, iar în al doilea rînd acetilcolina, sărurile biliare, ureea, codeina, morfina. Din grupul proteinazelor, endopeptidazele joacă rolul esențial de mediator chimic al senzației pruriginoase. O caracteristică a pruritului este incitarea la scărpinat, ceea ce antrenează *leziuni de grataj*, excoriațiuni, pigmentări, îngroșări ale pielei, precum și eczeme, piodermii.

Fiind vorba de o senzație subiectivă, în interpretarea și valorificarea pruritului ca element de diagnostic, este necesar ca în cadrul interogatorului să precizăm: data și perioada în care apare în timpul unei zile (24 ore) intensitatea, cauzele care îl determină și dacă este un prurit localizat sau generalizat.

Pruritul apare în condiții extrem de variate și de cele mai multe ori este un *simptom secundar* în contextul clinic al diferitelor stări patologice cunoscute: alergie, afecțiuni hepatice însoțite de icter prin retenție, diabet zaharat, uremie, parazitoze etc. Alteori pruritul constituie un *simptom revelator* care poate sugera diagnosticul unei boli sau afecțiuni necunoscute care evoluează lent: diabet zaharat chimic, boala lui Hodgkin, limfoleucoza, micoza fungoidă etc. Uneori, în evoluția unor boli, pruritul apare ca un simptom redutabil, atît prin intensitate cît și prin tenacitatea sa și poate constitui un *factor de agravare*, prin insomnia pe care o produce și în mod secundar, prin alterarea stării generale (de ex. uremie, icterele cu evoluție gravă). Etiologia pruritului fiind extrem de complexă ne vom limita și vom menționa, în general, afecțiunile principale care evoluează cu prurit.

Afecțiuni alergice

Pruritul este un simptom aproape constant în alergie. În alergia *umorală* pruritul poate apare precoce, cu caracter anafilactic, la cîteva secunde sau ore după contactul cu alergene: urticarie, edem Quincke, șoc anafilactic (Penicilină, substanțe iodate, opacifiante, etc). Alterori în cadrul alergiei *celulare* pruritul apare tardiv la 7—10 zile în contextul boalei serului (febră, urticarie, artralgii, prurit, etc).

Afecţiunile metabolice

a) *Diabetul zaharat necunoscut.* Rareori vom întîlni în diabetul zaharat *pruritul generalizat.* Mai frecvent vom constata existenţa unui *prurit localizat* şi anume *pruritul vulvar,* care apare ca un simptom dominant la femei slabe, cu un diabet zaharat juvenil. Variabil ca intensitate, uneori moderat, alteori foarte jenant sau chiar chinuitor, „feroce", pruritul e localizat în regiunea vulvară şi se poate extinde în regiunea anală şi pliurile cutanate inghinale. Cauza principală e prezenţa glucozei în urină, care favorizează dezvoltarea microbiană şi a micozelor. În astfel de cazuri, proba glicemiei provocate pune în evidenţă un diabet zaharat chimic. În general nu există un paralelism între valorile hiperglicemiei şi intensitatea pruritului, deoarece în patogeneză intervin şi alţi factori: carenţă oestrogenică, vulvo-vaginita, trichomonas vaginalis, candida albicans etc.

b) *Diabetul zaharat cunoscut,* evoluează cu prurit vulvar la diabeticile care prezintă oscilaţii mari glicemice — mai ales în timpul nopţii — cu glicozurii considerabile. Foarte rar cauza pruritului, este o intoleranţă faţă de hipoglicemiantele orale, sau faţă de altă medicaţie.

Afecţiuni hepatice

În icterul prin retenţie, pruritul este un simptom major, atribuit, iritaţiei „punctelor prurigene" de către sărurile biliare acumulate prin mecanisme colostatic (Bilirubinemia între 12—20 mg$^0/_{00}$). Uneori pruritul poate preceda apariţia icterului. Deobicei paralel cu evoluţia progresivă a icterului, pruritul se accentuează, este însoţit de leziuni de grataj, insomnie şi în unele cazuri poate deveni „o adevărată tortură". În icterul hemolitic pruritul e absent.

Afecţiuni renale

În insuficienţa renală cronică, pruritul este relativ frecvent şi de intensitate moderată, fiind atribuit retenţiei de azot şi Cl Na, în ţesuturi. Unii autori, atribuie un rol prurigen şi inpregnării calcare a ţesuturilor, favorizată de hiperparatiroidismul secundar. În fazele avansate ale bolii şi în special în uremie pruritul devine foarte intens, este chinuitor. Epuraţia extrarenală, produce o ameliorare a pruritului la uremici.

Afecţiuni hematologice

Limfoleucoza cronică, boala lui Hodgkin poliglobulie, limfoblastom.

Afecţiuni parazitare

Agenţii parazitari care determină pruritul sunt foarte variaţi: artropode (ţînţari, pureci etc), acarieni (scabia), viermi (oxiuri), protozoare (Trichomonas) etc.

Afecțiuni dermatologice

Acneea, herpes, zona, psoriazis, eczema de contact, eczema dishidrotică etc.

În raport cu *localizarea topografică* a pruritului sînt descrise diferite forme clinice. *Pruritul vulvar*, descris anterior. *Pruritul anal*, apare frecvent în oxiuroză și are un caracter vesperal. Este foarte des întîlnit la copii. Alteori pruritul anal este produs de diferite afecțiuni anale: fisuri, proctite, hemoroizi, eczeme produse prin utilizarea ziarelor ca hîrtie igienică (cerneala de imprimerie) prostatite. *Pruritul pubian* produs de phtirius pubis, este foarte intens în timpul nopții. El se poate extinde la părul coapselor, axilelor, toracelui. *Pruritul membrelor inferioare* e un simptom satelit stazei sanguine, varicelor, eczemei, psoriazis epidermofiției interdigitale.

SUGHIȚUL

Sughițul survine ca o consecință a excitației nervilor frenic sau vag, care determină o contracție clinică, bruscă și violentă a diafragmului; simultan cu coborîrea bruscă a diafragmului, în inspirație, se produce un spasm al corzilor vocale, care se manifestă printr-un zgomot caracteristic. Cauzele care pot declanșa sughițul, sînt multiple: procese inflamatorii, procese care determină creșterea presiunii craniene, afecțiuni pleuro-pulmonare, cardio-vasculare, digestive, intoxicații etc.

În interpretarea acestui fenomen clinic este important de a preciza dacă sughițul are un caracter de durată, sau dacă el apare în mod trecător.

Sughițul de durată

Este condiționat organic și în raport cu cauzele care prezidează mecanismul său de producere, poate fi împărțit în trei forme patogenetice:

a. *Sughițul de origine centrală*, este determinat de excitarea centrului tendineu sau a măduvei spinării, deasupra C.4. Acest simptom pledează pentru: 1) *Existența unui proces inflamator:* meningită — în special TBC — encefalită, poliomielită, abces cerebral, tabes dorsal, lues cerebro-spinal, tetanie sau siringomielie. 2) *Creșterea presiunii intracerebrale:* tumori, apoplexie, hidrocefalie, paralizie bulbară acută. 3) *Tulburări circulatorii cerebrale:* anoxemie, ateroscleroza cerebrală, epilepsie și agonie. 4) *Existența unei intoxicații:* alcoolism, coma diabetică, uremia, coma hipoglicemică, arsuri sau după administrarea de substanțe vomitive.

b. *Sughițul de origine periferică*, se produce prin excitații ale nervului frenic de-alungul traiectului său: gît (adenopatii cervicale), cavitatea toracică: gușe, diverticol esofagian, neoplasm bronșic, adenopatii hilare tuberculoase, granulomatoza malignă, neoplasm esofagian, limfosarcomatoză, mediastinite, flegmoane mediastinale, teratoame). Sughițul, foarte violent și rebel, poate surveni și în pleurezia diafragmatică și în herniile diafragmatice, în infarctul miocardic pericardite, anevrisme aortice, precum și în diferite afecțiuni ale coloanei vertebrale.

c. *Sughiţul de origine reflexă*, este datorit unor excitaţii ale frenicului, provenite de la nivelul abdomenului: Sughiţul este un „semnal de alarmă" în procesele inflamatorii de la nivelul peritoneului (în special în peritonita diafragmatică), abcese subfrenice, necroza pancreatică, ileus. Alteori, sughiţul de origine reflexă, apare datorită unor procese care determină modificări ale presiunii intraabdominale: meteorism, ascită, graviditate. Rareori sughiţul apare şi în contextul clinic al constipaţiei.

Sughiţul trecător

Este mult mai frecvent decît sughiţul de durată. Îl întîlnim mai ales la copii, cu cît copiii sînt mai mici cu atît apare mai frecvent — din cauza reactivităţii particulare a sistemului nervos. La sugari sughiţul poate apare şi în timpul desfăşatului, determinat prin excitare termică (răceala). Pe de altă parte, este cunoscut faptul că la sugari şi la copiii mici, alimentaţia făcută în grabă poate fi urmată de sughiţ datorită dilatării stomacului prin aerofagie. La adulţi sughiţul survine mai des la indivizii labili vegetativi psihopati, isterici (forma psihogenă). Uneori sughiţul poate apare şi la indivizii sănătoşi, după alimentaţia în grabă (tachifagie) sau după consumul de băuturi gazoase. Sughiţul are o valoare semiologică orientativă. Semnificaţia lui clinică în diagnostic cîştigă în importanţă în contextul altor simptome şi semne ale diferitelor boli.

MIROSUL

Mirosul poate oferi în unele îmbolnăviri, indicaţii preţioase de diagnostic, atît ca senzaţie olfactivă particulară percepută de medic, cît şi ca tulburare senzorială prezentată de bolnav.

Tulburările senzoriale olfactive sînt reprezentate de:

1. *Anosmie* — pierderea totală a simţului mirosului ce poate fi de origine *periferică* prin degenerarea elementelor senzoriale de la nivelul zonei olfactive, sau *centrală*, prin leziuni la nivelul scoarţei cerebrale.

Sub formă trecătoare, anosmia este frecventă în inflamaţiile mucoasei nazale sau ca urmare a unei aplicări locale de cocaină sau adrenalină. Anosmia poate fi consecinţa unor leziuni periferice a mucoasei nazale, sau generată de o compresiune a căilor olfactive: tumoră a porţiunii inferioare a lobului frontal, a gutierei olfactive sau prin secţionarea fibrelor olfactive după un traumatism cranian.

Pierderea sensibilităţii olfactive este precedată de diminuarea senzaţiilor gustative. Anosmia în raport cu mecanismul său de producere poate fi uni sau bilaterală. Relativ frecventă este imposibilitatea de a percepe numai anumite mirosuri. Astfel, unele persoane nu percep mirosul de acid cianhidric, alcool metilic, benzol, etc.

2. *Hipoosmie* — diminuarea sensibilităţii olfactive, care precede în cele mai multe cazuri anosmia parţială sau totală, poate fi constatată şi la persoanele care fumează foarte mult.

3. *Hiperosmia* — sensibilitate olfactivă exagerată — este întîlnită în isterie, în anumite afecţiuni cerebrale care evoluează cu creşterea presiunii intracraniene şi în stadiul iniţial al acţiunii cocainei.

4. *Paraosmie* — confuzia mirosurilor — reprezintă o tulburare a mirosului care afectează funcţia discriminativă cu păstrarea pragului de percepţie.

5. *Halucinaţii olfactive* — senzaţii ireale de miros, adeseori respingător care se asociază uneori şi de vărsături. În procesele tumorale ale lobului temporal, halucinaţiile olfactive apar sub formă de crize, denumite *crize uncinante*.

6. *Aloestezie olfactivă* — un material mirositor introdus într-o nară poate fi localizat de partea opusă. Aloestezia olfactivă este evocatoare pentru prezenţa unor tumori cerebrale îndeosebi ale lobului frontal sau temporal.

Mirosul perceput de medic, în timpul consultării bolnavului, determinat de transpiraţia bolnavului, halena sa sau generat de prezenţa unor secreţii patologice sau ulceraţii, reprezintă o altă categorie de informaţii.

În timpul interogatoriului şi al examenului obiectiv, la anumiţi bolnavi, medicul poate percepe anumite senzaţii olfactive particulare — mirosuri caracteristice anumitor boli, care orientează în stabilirea diagnosticului.

Halena fetidă (Foetor ex. ore), survine la bolnavii cu carii dentare, rădăcini gangrenoase, pioree alveolară, amigdalite ulcero-necrotice, gastropatii cronice, stenoză pilorică. Atît *alcoolicii* cît şi fumătorii au un miros caracteristic. În fistula *gastro-colică*, bolnavul exală un miros fecaloid. Mirosul fetid, cadaveric, putrid, pătrunzător, insuportabil, care poluează întreaga cameră, îl întîlnim în *bronşiectaziile fetide*, gangrena pulmonară.

Mirosul de acetonă — asemănător cu mirosul merelor fermentate, este caracteristic diabetului zaharat complicat cu acidocetoză şi comei diabetice hiperglicemice, dar poate fi întîlnit şi în acidoze de foame, în vărsăturile incoercibile.

Mirosul amoniacal (de urină) este caracteristic prostaticilor cronici, bolnavilor urinari gravi, în stadiu preuremic sau în coma uremică.

Mirosul fetid al hepaticilor (methyl-mercaptan) comparabil cu mirosul de ridichi, de lut, de fructe putrede este adeseori prezent în hepatitele cronice evolutive, ciroze şi precede coma hepatică.

Mirosul acru al sudorii (acid — asemănător cu al oţetului) bolnavilor cu transpiraţii abundente îl întîlnim în tuberculoza pulmonară evolutivă, reumatismul articular acut şi la stigmatizaţii vegetativi. *Mirosul fad* al sudorii poate fi constatat în granulomatoza malignă, caşexia canceroasă şi în colaps.

În *diferite intoxicaţii*, mirosul bolnavilor are unele caracteristici: în intoxicaţia cu cianură de potasiu putem percepe un miros asemănător uleiului de migdale amare; intoxicaţiile organo-fosforice pot fi recunoscute uneori şi după halena bolnavului care miroase a usturoi; bolnavii cu fenilcetonurie au un miros asemănător mirosului de şoarece.

FRISONUL

Frisonul este un fenomen clinic caracterizat prin faptul că bolnavul prezintă, în mod brusc, o senzaţie de frig, însoţită de tremurături inegale şi neregulate (contracţii musculare de foarte scurtă durată) cu caracter progresiv care cuprind întreg corpul şi devin foarte puternice: bolnavul este „scuturat de friguri" şi îi „clănţăne dinţii".

Senzaţia de frig porneşte din regiunea dorsolombară şi este însoţită de o stare de nelinişte, paloare (spasm al vaselor cutanate) şi uscăciunea tegumentelor.

Frisonul premerge stările patologice care evoluează cu creşterea bruscă a temperaturii (febră înaltă — acces febril) şi este expresia clinică a şocului anafilactic din infecţii. Din punct de vedere fiziopatologic, frisonul este un fenomen neuro-umoral-muscular complex care apare ca o reacţie reflexă în stările care determină o dereglare brutală a centrului termic: se produce în mod brusc un dezechilibru între termogeneză (creşterea producerii de căldură — contracţii musculare) şi termoliză (inhibiţia pierderii de căldură — vasoconstricţie cutanată) ca urmare a intervenţiei unui excitat termic neobişnuit.

Particularităţile şi valoarea diagnostică a frisonului

În raport cu natura procesului patologic şi reactivitatea organismului, frisonul poate prezenta anumite particularităţi (debut, intensitate, durată, repetiţie) care îi conferă o anumită semnificaţie diagnostică şi prognostică.

Frisonul trebuie diferenţiat de aşa numitele „frisonete" sau „senzaţia de fior" caracterizate printr-o minimă senzaţie de frig abea schiţată, fără tremurături, care survin în unele infecţii cronice la nevropaţi sau în menopauză.

1) Deoarece apare ca o manifestare clinică iniţială — „frison iniţial", care domină tabloul clinic, frisonul este un fenomen clinic obişnuit la *începutul mai multor boli infecţioase:* pneumonia francă lobară (bacteriană), erizipel, limfangită, angine, scarlatină, febra recurentă, spirochetoza ictero-hemoragică etc. Mai rar, frisonul survine însă şi în afecţiuni virale: gripă, hepatită epidemică. Este de remarcat faptul că frisonul lipseşte în febra tifoidă şi pojar.

În pneumonia francă lobară frisonul se instalează brusc, brutal, încît domină tabloul clinic, şi imprimă aşa numitul „debut solemn" al acestei afecţiuni. Repetarea frisonului în timpul evoluţiei unei pneumonii, evocă apariţia unei complicaţii pleurale (pleurezie para — sau metapneumonică).

2. Alteori, în cursul evoluţiei unor *procese supurative localizate* (abcese, flegmoane) apariţia frisonului constituie „*semnalul de alarmă*" al începutului unei septicemii, deoarece el precede generalizarea unui proces bacterian. Repetarea frisonului, de mai multe ori, în timpul unei zile constituie un „semn de rău augur" — de prognostic rezervat, grav în evoluţia septicemiei.

3. Colica nefretică, colica hepatică pot fi însoţite uneori de un frison puternic, cu caracter brutal, urmat de o febră înaltă — „febră canaliculară" şi evocă o pielocistită sau angiocolită.

4. În paludism, forma terţă, frisonul are o intensitate mare şi se repetă, la intervale fixe, din două în două zile.

5. În anumite circumstanţe frisonul are o *cauză iatrogenă:* transfuzii de sînge hetero-grup, injecţii intravenoase de toxină, suspensii bacteriene, substanţe pirogene, greşeli în efectuarea perfuziilor.

IV. INSPECȚIA GENERALĂ

CONSTITUȚIA

Constituția reprezintă ansamblul acelor însușiri anatomice, fiziologice, biochimice și psihologice ale unui subiect, care au o mare stabilitate și posedă o corelație importantă între ele.

Constituția reunește o componentă ereditară (patrimoniul ereditar) și o componentă cîștigată, dobîndită sub acțiunea factorilor mediului extern fizic și social. Relațiile dintre aceste două componente sînt complexe: caracteristicile ereditare pot fi influențate de condițiile de viață modificate de-a lungul mai multor generații, iar caracteristicile cîștigate pot deveni ereditare prin repetarea lor la mai multe generații.

Din punct de vedere morfologic, constituția sau habitusul, se referă la particularitățile externe ale corpului și definește aspectul general al bolnavului: statură, perimetre și proporționalitatea diferitelor segmente ale corpului.

Sub raport biologic, diferitele tipuri constituționale prezintă anumite caracteristici ale proceselor metabolice, ce imprimă organismului unele particularități de reactivitate, favorizînd apariția unor îmbolnăviri și generînd unele deosebiri în tabloul anatomo-patologic și evoluția clinică. Una și aceeași boală, evoluează în mod diferit la persoane cu tipuri constituționale variate.

Particularitățile constituționale — ereditare și cîștigate —, fac ca reacția organismului la acțiunea diferiților excitanți ai mediului extern sau intern, să fie foarte variabilă. Capacitatea reacțională particulară a subiecților cu tipuri constituționale diferite are la bază anumite caracteristici morfo-funcționale care condiționează o anumită predispoziție față de anumite îmbolnăviri.

Importanța semiologică a constituției rezidă în faptul că incidența unor îmbolnăviri este mai mare pentru un anumit tip constituțional. Între constituție și predispoziția morbidă există corelații interesante; validarea predispoziției este condiționată însă de factori multipli.

Legătura posibilă între anumite tipuri constituționale și diferite îmbolnăviri, conferă constituției valoarea unui „teren” pe care se dezvoltă predispozițiile morbide.

În raport cu stadiul cunoștințelor și al concepțiilor din biologie și medicină, *criteriile de clasificare a tipurilor constituționale*, au fost foarte variate:

Criteriul umoral

Hipocrat, considerînd organismul un amestec a 4 umori, care condiționează atît particularitățile morfo-funcționale cît și cele psihice și de temperament, distingea următoarele tipuri constituționale:

— tipul sanguin, bine nutrit şi vioi, la care predomină singele;

— tipul flegmatic, cu reacţii lente — indiferent, la care predomină limfa;

— tipul coleric, excitabil şi impulsiv, la care predomină bila galbenă;

— tipul melancolic, lipsit de vigoare, retras şi neîncrezător, la care predomină bila neagră.

Nu lipsită de valoare şi model de corelare a morfologicului cu funcţionalul şi cu activitatea nervoasă superioară, această clasificare reflectă însă limitele cunoştinţelor din acea perioadă.

Criteriul funcţional

În raport cu funcţiile de bază impuse organismului de-a lungul generaţiilor de către factorii de mediu, Sigaud a descris următoarele tipuri constituţionale:

— Tipul muscular (tipul lui Apolo, al reprezentanţilor frumuseţii clasice), întîlnit la atleţi şi la cei ce desfăşoară o muncă fizică susţinută; se caracterizează prin proporţii armonioase ale corpului, facies dreptunghiular şi musculatură bine dezvoltată.

— Tipul digestiv, caracteristic subiecţilor cu viaţă sedentară şi care mănîncă mult, prezintă membre şi gît scurt, cap în formă de piramidă cu baza în jos, dezvoltarea mare a maxilarului inferior, abdomen proeminent şi ţesut celular subcutanat mai abundent.

— Tipul respirator, observat la persoanele care trăiesc mult timp în aer liber, prezintă gîtul lung, capul de formă hexagonală, nasul acvilin, toracele bine dezvoltat, membre lungi şi sistem muscular bine reprezentat.

Criteriul endocrin

În raport cu activitatea glandelor endocrine, Viola, Pende şi Parhon au preconizat descrierea unor tipuri constituţionale:

PENDE, distingea 4 tipuri constituţionale:

— Tipul longilin stenic: hiperpituitar, hipertiroidian, hipergenital şi hipersuprarenalian — armonios şi puternic.

— Tipul longilin astenic (discrinic): hipertiroidian, hipogenital şi hiposuprarenalian.

— Tipul brevilin stenic: hipotiroidian, hiperpituitar, hipergenital şi hipersuprarenalian.

— Tipul brevilin astenic, caracteristic pentru insuficienţa hipofizo-tireo-suprarenaliană.

Parhon, definind constituţia ca ceea ce este particular fiecărui subiect, a considerat că acest particular este imprimat de activitatea glandelor endocrine care „dau coloritul metabolic" şi a descris ca tipuri constituţionale: hiper- sau hipofuncţia diferitelor glande.

Criteriul tonusului muscular

Considerînd, impropriu, tonusul muscular drept un criteriu constituţional, Cernorutki, descrie 3 tipuri constituţionale: normostenic, hiperstenic şi astenic.

Criteriul activităţii sistemului nervos central

Pavlov, constatînd că reactivitatea organismului şi particularităţile lui sînt subordonate activităţii sistemului nervos central, a descris 4 tipuri constituţionale, dependente de forţa, echilibrul şi mobilitatea celor 2 procese corticale fundamentale (excitaţia şi inhibiţia):

- — **Tipul tare, mobil, echilibrat (sanguin);**
- — **tipul tare, mobil şi excitabil (coleric);**
- — **tipul tare, inert (flegmatic), şi**
- — **tipul slab (melancolic).**

Aceste tipuri constituţionale pot fi raportate (vezi parantezele) la clasicele tipuri descrise de Hipocrat.

Această clasificare prezintă anumite limite, datorită pe de o parte dificultăţilor de determinare a tipului de reactivitate nervoasă superioară la om, iar pe de altă parte această clasificare nu ţine cont de faptul că omul prezintă două sisteme de semnalizare, în raport cu predominenţa cărora putem distinge:

- — **Tipul artistic, la care predomină primul sistem de semnalizare, şi**
- — **tipul gînditor, cînd predomină limbajul scris sau vorbit — al doilea sistem de semnalizare.**

Toate clasificările de mai sus sînt criticabile întrucît se bazează pe criterii unilaterale, deşi constituţia — conform definiţiei — reuneşte caracteristici morfologice, fiziologice, biochimice şi psihologice, care în totalitate conferă individului anumite aptitudini şi o anumită predispoziţie pentru unele îmbolnăviri.

Încercîndu-se o corelare complexă a tuturor particularităţilor de reactivitate ale organismului, în funcţie de activitatea nervoasă superioară şi caracteristicile umoral-endocrine, pentru uzanţa clinică obişnuită deosebim *trei tipuri constituţionale:* normostenic, astenic şi hiperstenic (deosebite de tipurile constituţionale descrise de Cernoruţki):

— *Tipul constituţional normostenic,* se caracterizează prin proporţionalitatea dimensională a corpului şi reprezintă sub raport biologic tipul constituţional cu cea mai mare supleţe a reacţiilor de răspuns, expresie a unui echilibru neuro-vegetativ.

— *Tipul constituţional astenic* (longilin, leptosom), reuneşte subiecţi slabi şi longilini, cu membre lungi şi subţiri. Capul este alungit, faţa net conturată, profil ascuţit, nasul mare şi îngust. Gîtul este lung şi subţire, umerii înguşti, omoplaţii proeminenţi (scapulae alatae). Toracele este lung, îngust şi turtit, coastele din regiunea postero-inferioară sînt oblice în jos şi înainte, spaţiile intercostale sînt largi, unghiul lui Louis nu este pronunţat, unghiul epigastric este ascuţit, coasta a 10-a este adesea liberă. Abdomenul nu proemină, bazinul este îngust, stratul adipos subcutanat este slab reprezentat, iar muşchii sînt subţiri şi slab dezvoltaţi. Inima astenicilor este situată median şi are dimensiuni mici. Aorta este uneori îngustă. Diafragmul este mai coborît, mezenterul este lung iar intestinul este scurt (4—6 m), cu o capacitate mică. Organele interne şi îndeosebi rinichii sînt ptozaţi.

Indicele Pignet la astenici este de peste +30 şi uneori de peste +50. Astenicii au un metabolism mai ridicat cu predominenţa proceselor de dezasimilare asupra celor de asimilare. Valorile colesterolului şi uricemiei sînt mai scăzute iar capacitatea de absorbţie este mai redusă. Au o predispoziţie spre hipo-tensiune arterială. Sub raport neuro-vegetativ, subiecţii cu constituţie astenică sînt vagotonici, prezintă tendinţă spre bradicardie, hipotensiune, hipoglicemie, leucopenie cu limfocitoză. Subiecţii astenici sînt mai predispuşi spre ulcer gastric şi duodenal, anemie feriprivă, hipofuncţie hipofizară, respectiv slăbire, insuficienţă cortico-suprarenală (b.Addison), iar sub raport psihic prezintă o predispoziţie spre psihoze de tip schizoid.

— *Tipul constituţional hiperstenic*, reuneşte indivizi robuşti, viguroşi, bine nutriţi, de statură mijlocie sau mică, cu perimetrul toracic însă mare şi membre scurte. Capul la hiperstenici este mare şi are formă rotunjită. Faţa este lată, cu fruntea frecvent înaltă şi trăsăturile mai şterse. Gura este bine conturată, cu buze pline şi bărbie proeminentă. Gîtul este scurt şi gros. Umerii sînt largi şi drepţi. Toracele este larg, scurt şi bombat. Coastele sînt aproape orizontale iar spaţiile intercostale înguste. Unghiul lui Louis este pronunţat, iar unghiul epigastric este obtuz. Abdomenul şi bazinul sînt voluminoase.

Inima la hiperstenici este mai mare şi prezintă frecvent o poziţie orizontală în raport cu ridicarea diafragmului. Stomacul este voluminos, iar intestinul este lung (9—12 m). Indicele Pignet prezintă valori mici (+10 pînă la —20).

Hiperstenicii prezintă o tendinţă marcată spre obezitate, datorită faptului că la aceştia metabolismul este mai încetinit şi predomină procesele de asimilare asupra celor de dezasimilare. Nivelul colesterolului sanguin şi a uricemiei este mai crescut. La hiperstenici predomină tonusul vegetativ simpatic, cu tahicardie, hipertensiune arterială, hiperglicemie şi leucocitoză. Subiecţii hiperstenici prezintă frecvent o hiperfuncţie a elementelor bazofile ale hipofizei ce favorizează apariţia obezităţii, bolii Cusching, diabetul zaharat, litiaza biliară, ateroscleroză, gută, poliglobulie, etc. Hiperstenicii prezintă o predispoziţie spre psihozele de tip maniaco-depresiv.

ANTROPOMETRIA CLINICĂ

Inspecţia generală, trebuie completată şi corelată cu unele măsurări şi determinări ale bolnavului, care fac obiectul antropometriei clinice.

Elementele principale ale antropometriei clinice sînt reprezentate de: înălţime, perimetru toracic şi greutatea corporală. Aceste trei determinări principale sînt obligatorii pentru fiecare bolnav internat în staţionar.

Înălţimea, se determină cu ajutorul unui antropometru (dispozitiv format dintr-o riglă verticală, pe care alunecă o plăcuţă orizontală).

În timpul măsurătorii, subiectul trebuie să stea drept, în aşa fel încît corpul trebuie să atingă rigla în cel puţin trei puncte: cu călcîii, fesele şi omoplaţii. Capul trebuie ţinut în aşa fel încît marginea superioară a conductului auditiv extern şi unghiul extern al ochiului să fie pe o linie orizontală.

Perimetrul toracic, se măsoară cu ajutorul unui centimetru obişnuit din pînză divizat şi în mm, care se trece în spate sub unghiurile omoplaţilor, iar în faţă la nivelul coastei a VI-a. Determinarea se face în condiţiile: unei inspiraţii uniforme, după o expiraţie forţată şi după o inspiraţie forţată.

Greutatea corporală, se determină prin cîntărire, dimineaţa pe nemîncate, după urinare şi defecare, îmbrăcat numai în lenjeria intimă de corp.

Corelarea înălţimii cu perimetrul toracic şi greutatea a permis descrierea a 3 indici, importanţi pentru practică:

1. *Indicele greutate-înălţime*, ce se obţine prin formula:

$$\frac{\text{greut.corp.(Kg)} \times 100}{\text{înălţime (cm)}} = \text{normal } (32-40)$$

Scăderea sub 32, indică un deficit ponderal, în timp ce creşterea peste 40 atestă un plus ponderal.

2. *Indicele de proporţionalitate*, se obţine prin formula:

$$\frac{\text{Perimetrul toracic (cm.)} \times 100}{\text{Înălţime (cm.).}} = \text{normal } (50-55).$$

Scăderea sub 50 confirmă existenţa unui torace îngust, în timp ce creşterea peste 55, relevă un torace larg.

Tabel nr. III

Morfotipul masculin

greut. corp. (kg)	Perim. tor. submamar în repaus (mm)	înălţ. marg. super. a marelui traf. (mm)	Talia (cm)	Diam. bitrohantar (mm)	Diam. biumeral (mm)
81	982	968	185	351	476
79	966	952	183	345	468
76	950	935	180	339	460
73	934	921	177	334	453
71	919	906	174	329	446
67	903	890	171	323	438
65	987	875	168	318	431
63	871	854	165	311	422
61	855	843	162	306	415
59	839	827	159	300	407
57	824	812	156	295	400
56	808	796	153	289	392
55	792	780	150	283	384

Morfotipul feminin

greut. corp. kg.	Perim. toracic submamar în repaus (mm)	Înălţ. marg. super. a marel. traf. (mm)	Talia (cm)	Diametr. bitrohant. (mm)	Diametr. biumeral (mm)
65	776	890	171	369	392
63	760	875	168	362	384
62	745	858	165	351	377
59	729	843	162	345	369
57	713	827	159	339	362
$55^1/_2$	697	812	156	334	354
54	685	796	153	329	346
53	674	780	150	323	339

3. *Indicele Pignet* (indicele de robusticitate), se calculează din diferenţa: Înălţimea (cm.) — (Perimetru toracic. cm. + Greutatea corp. Kg.)= Valorile normale sînt între 10—30. Creşterea peste 30 atestă o constituţie astenică, în timp ce valorile sub 10, confirmă existenţa unei constituţii hiperstenice.

Din corelarea grafică a perimetrului toracic submamar, in repaus, a înălţimii marginii superioare a marelui trohanterian, în raport cu valorile taliei, diametrului biumeral şi greutatea corporală se obţine aşa numita „morfogramă", care permite caracterizarea biotipică a intersexualităţii.

STAREA DE NUTRIŢIE

MODIFICĂRI ALE STĂRII DE NUTRIŢIE ŞI VALOAREA LOR DIAGNOSTICĂ

În cadrul inspecţiei, de la *prima vedere* putem observa modificări ale stării de nutriţie, care au o valoare orientativă în diagnostic. Starea de nutriţie se evaluează, în general, după dezvoltarea musculaturei, a ţesutului celulo-adipos şi greutatea corporală, în raport cu datele biometrice ale subiectului sănătos, în funcţie de vîrstă, sex şi înălţime.

Unul din criteriile principale în evaluarea stării de nutriţie este ceeace numim *greutatea corporală standard* — „greutatea ideală" — prin care înţelegem greutatea corporală în Kg. la un moment dat, determinată în condiţii bazale, la oră fixă, dimineaţa, după ce subiectul a urinat şi înaintea ingestiei de apă sau alimente.

În practica medicală pentru a determina greutatea ideală se utilizează diferite rigle şi nomograme. Redăm mai jos o astfel de riglă. Fig. 33 şi Fig. 34.

În raport cu modificările greutăţii ideale (şi alte modificării morfofuncţionale) distingem, scăderea ponderală — slăbirea şi excesul ponderal — obezitatea.

A) **Slăbirea** este definită prin pierderea în greutate, ca o consecinţă a diminuării progresive a masei musculare şi a ţesutului celuloadipos, respectiv absenţa rezervelor de grăsime.

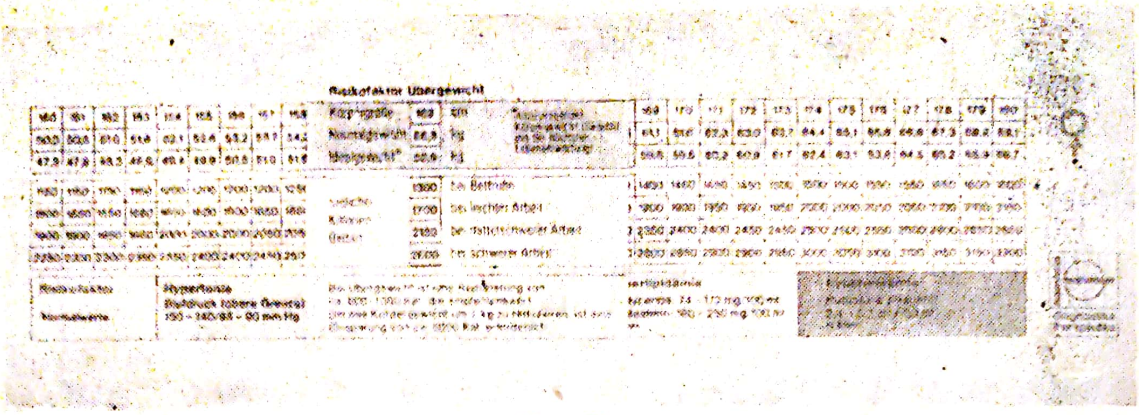
Starea de slăbire este caracterizată prin scăderea greutăţii normale cu peste 15% din greutatea ideală.

Starea de denutriţie este reprezentată de starea de slăbire însoţită de diferite carenţe (vitamine etc.)

Emacierea şi caşexia sînt relizate într-o fază extremă a procesului de slăbire, cu —30% din greutatea ideală. Fig. 35 şi Fig. 36.

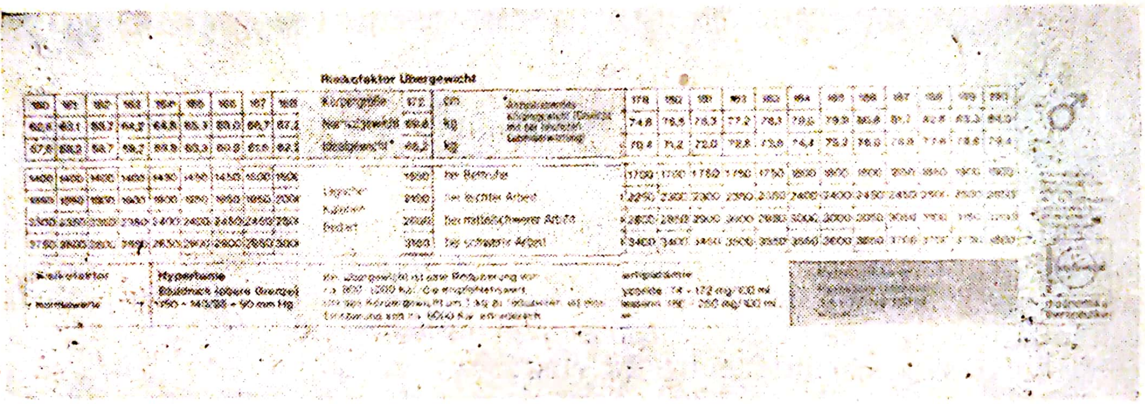
Este de remarcat că slăbirea constituţională nu este o stare de boală. Este adesea familială şi o întîlnim la subiecţii care din copilărie, adolescenţă sau la vîrsta adultă au o greutate subnormală. Uneori este însoţită de astenie şi hipotensiune arterială.

Slăbirea prezintă un mare interes clinic, căci adeseori este un semn revelator al unei boli.



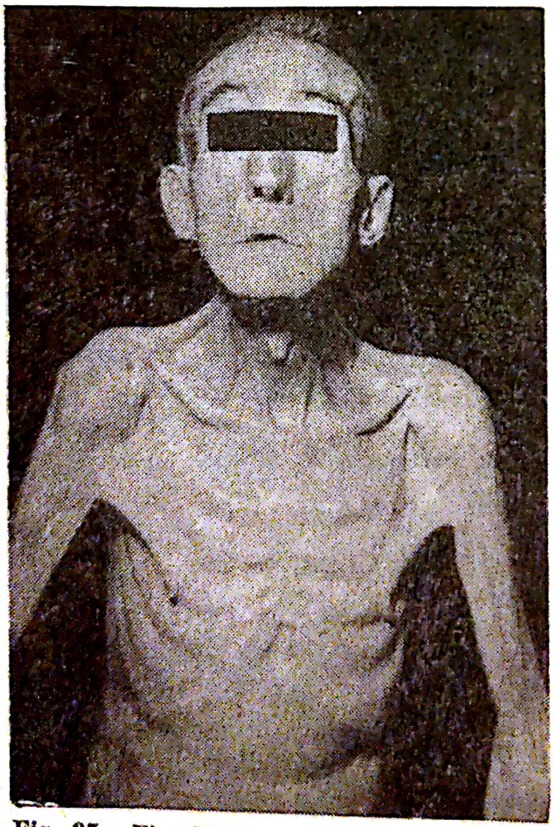
Risikofaktor Übergewicht

Fig. 33.



Risikofaktor Übergewicht

Fig. 34 Riglă pentru determinarea greutății corporale : ideale și normale.



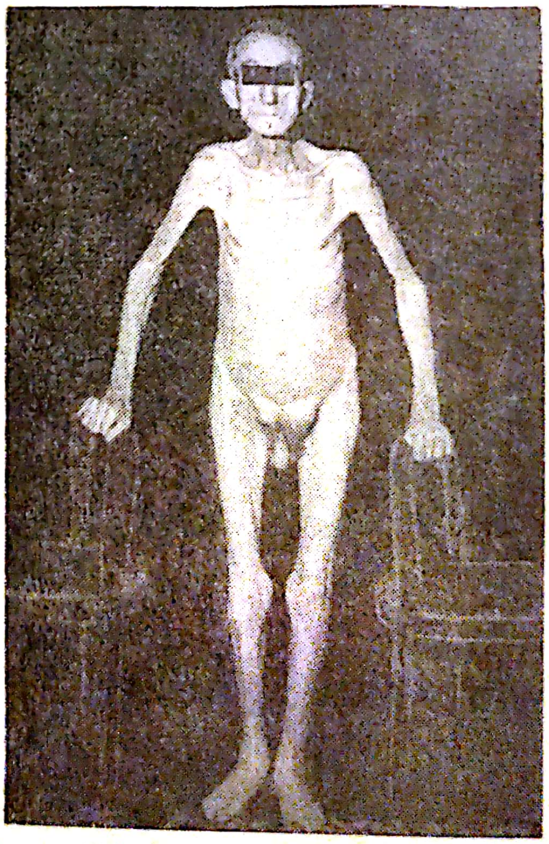


Fig. 35. Fig. 36. Caşexie : stenoză pilorică neoplasm gastric inoperabil. Ascită. Hernie inghinală bilaterală.

Din punct de vedere clinic există 2 eventualități:

— Slăbirea rapidă — evidentă — atrage atenția atît a bolnavului, cît și a anturajului.

— Slăbirea lentă — inaparentă — cu o evoluție progresivă înceată, pe care o punem în evidență prin cîntărirea subiectului cu regularitate. De aici rezultă interesul și importanța cîntăririi sistematice săptămînal, lunar în toate bolile cronice.

Cauze: Tuberculoza, indiferent de localizarea ei; neoplasm, în special localizat la nivelul tubului digestiv (stenoză esofagiană, pilorică etc) tulburări endocrine: hipertiroidism, diabet zaharat, boala lui Addison, boala lui Simmonds; insuficiență de aport alimentar-carență calorică protidică, în special cele de sursă animală (lapte, brînză, carne, ouă, pește); alcoolismul — ca factor de dezechilibru economic-familial — carențe vitaminice; surmenaj fizic și psihic; insomnia.

B) **Obezitatea** se caracterizează prin surplusul de țesut grăsos acumulat și depozitat, și prin corolarul său — creșterea greutății corporale.

Supraponderea sau obezitatea de gradul I este definită de un surplus care nu depășește 10% din greutatea normală.

Obezitatea de gradul II — cînd surplusul depășește pînă la 20% obezitatea de gradul III — cînd greutatea ideală este depășită cu 25—30%.

În perspectiva secolelor, concepția asupra obezității a variat foarte mult; dacă plenitudinea, corpolența era considerată înainte, ca un simbol al bunei stări, a unui anumit tip de frumusețe — care l-a inspirat pe Rubens — alții au interpretat-o ca imaginea puterii, garanția securității sau chiar a sănătății înfloritoare.

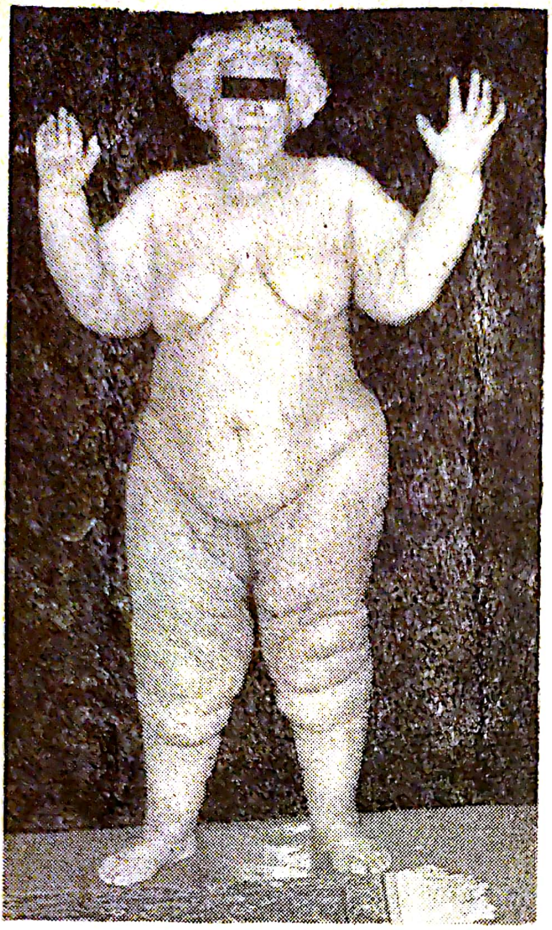
Din punct de vedere etimologic obezitatea derivă din latină *de -obedere* — a mînca în exces, a înfuleca; în Manualul Sănătății din 1883, Raspail — o definește ca un ,,exces de îngrășare a celor care fac un Dumnezeu din pîntecele lor, și ale căror maxilare desfășoară mai multă muncă decît gambele și brațele lor''.

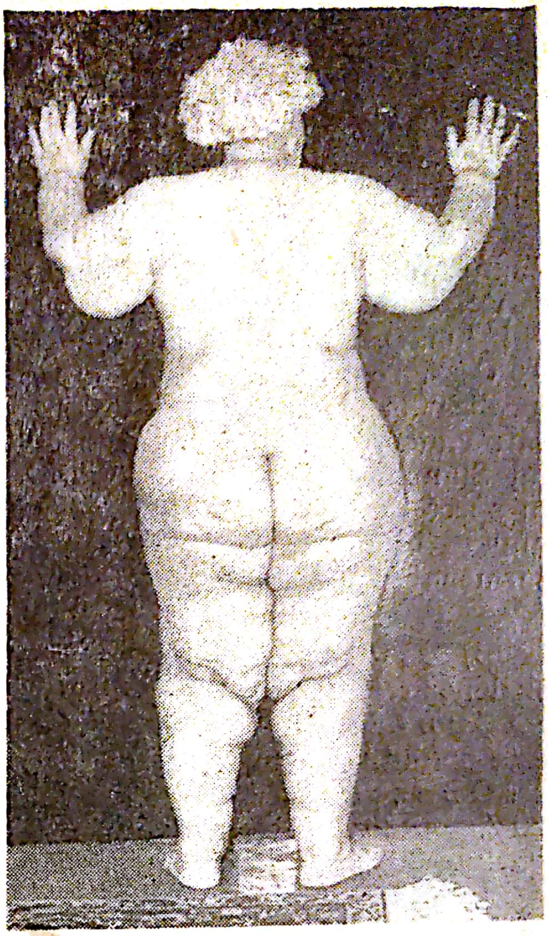
Pe lîngă imaginea trîndăviei și ridicolului trezit de obezul monstruos, grotesc, trebuie să ținem seama și de *psihismul fragil* al obezilor, de drama perpetuă a vieții lor generată în mare parte de aspectul lor exterior penibil, care în realitate este expresia unei multifactoriale și profunde dezordini neuroendocrinometabolice, și care reprezintă un *factor de risc major* al sănătății.

Diferitele statistici indică o incidență crescută a obezității și un adevăr trist, obezii plătesc un foarte greu și mare tribut, prin *riscul letal* al bolilor cronice degenerative; cardiovasculopatiile și diabetul zaharat.

Obezitatea se instalează în totdeauna progresiv, fie din copilărie, fie la adultul tînăr sau în jurul vîrstei de 50 de ani, prin aport excesiv alimentar — ,,abuz alimentar'' — în raport cu necesitățile energetice și plastice ale organismului. La examenul clinic al obezității comune, putem întîlni 2 aspecte (clasificarea — J. Vague):

1. Obezitatea ginoidă, mai frecventă la femei, predomină în partea inferioară a corpului: șoldurile, fesele, abdomenul subombilical, coapsele gambele. De obicei musculatura este slab desvoltată. Evoluează cu complicații respiratorii, cardiace, osteoarticulare datorită supraîncărcării grăsoase. Fig. 37; Fig. 38; Fig. 39.





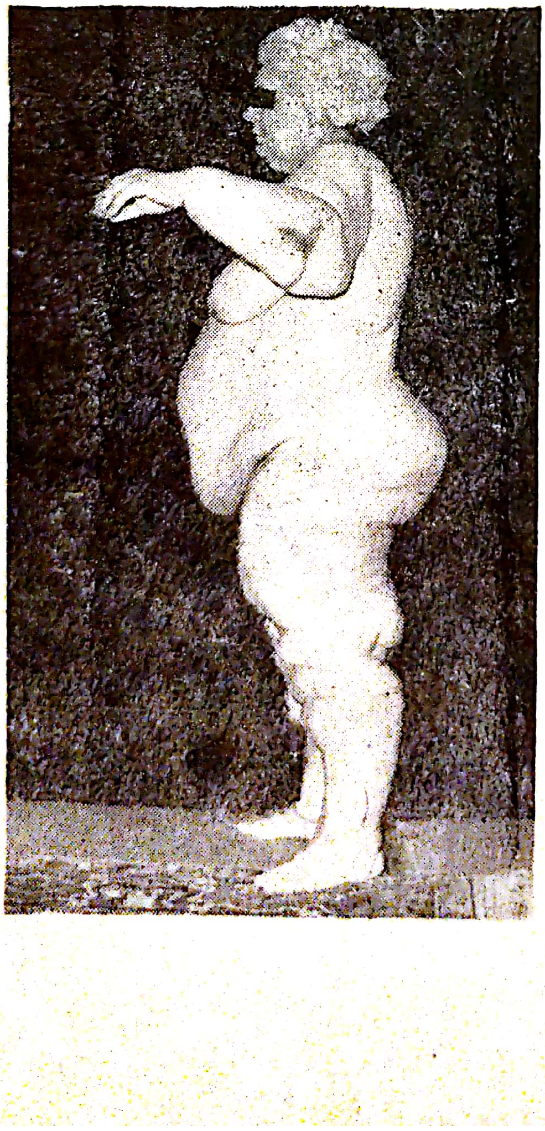
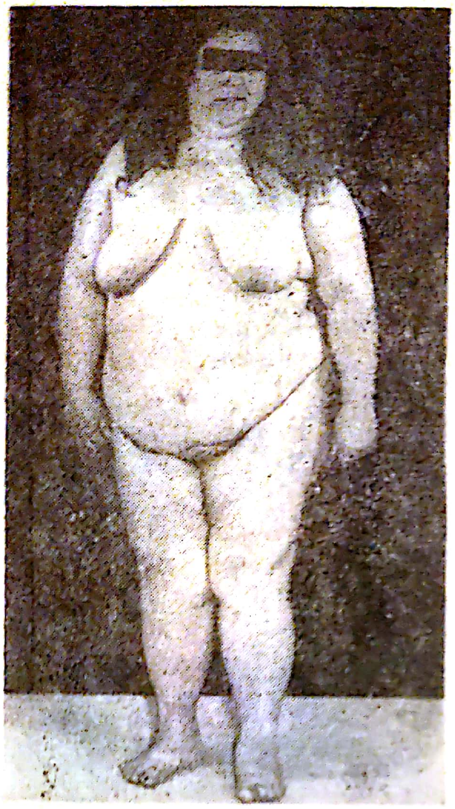
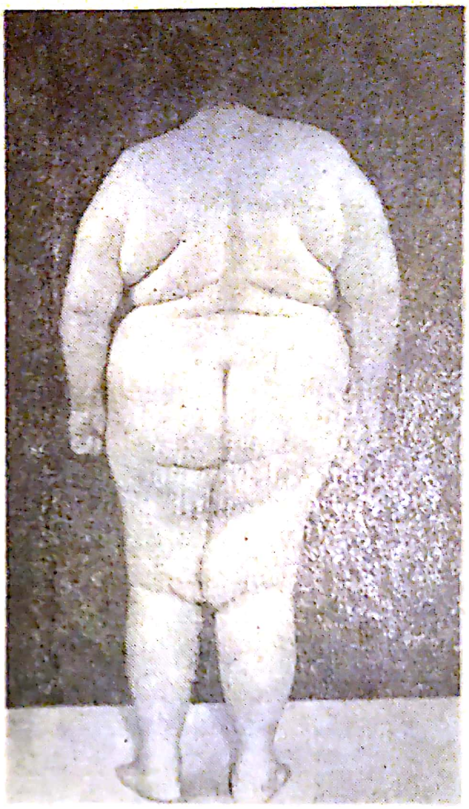


Fig. 37. Fig. 38. Fig. 39. Obezitate ginoidă 52 ani; înălțime 147 cm. greutate 118 kg. Plus ponderal 70 kg.





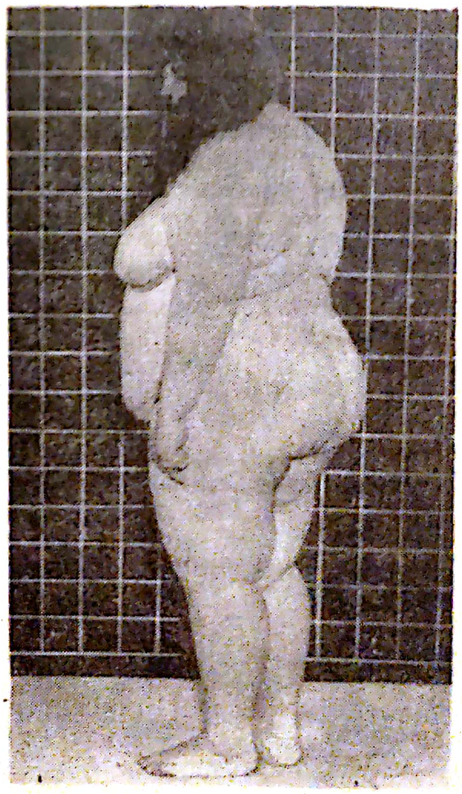


Fig. 40. Fig. 41. Fig. 42. Obezitate androidă. Diabet zaharat. Hipertensiune. Ateroscleroză 54 ani; înălțime 148 cm. greutate 121 kg. Plus ponderal 73 kg.

2. Obezitatea androidă în prevalență la bărbați, predomină pe partea superioară a corpului: ceafă, gît, torace, abdomenul supraombilical. Musculatura este bine desvoltată. Evoluează cu complicații de ordin metabolic: ateroscleroză prematură, diabet zaharat, hiperuricemie (gută). Fig. 40; Fig. 41; Fig. 42. .

Între obezitățile localizate menționăm: lipomatoza, boala lui Dercum (adipozitate nodulară, foarte dureroasă însoțită de tulburări psihice); lipodistrofia progresivă.

În evaluarea obezității se utilizează diferite metode:

Determinarea „pliului cutanat" cu ajutorul caliperului (tip Heyda). La adultul normoponderal pliul cutanat pe fața dorsală a brațului nu depășește 15 mm, iar la femei între 20 și 30 mm; după menopauză — —40 mm. Valorile mai mari sînt considerate patologice. Mai menționăm — „metoda cîntăririi sub apă—"; determinarea apei extracelulare; solubilizarea diferențiată a unui gaz inert (ciclopropan) disecția izotopică.

Cauze: Predispoziție eredofamilială, abuzul alimentar — hipercalorismul, sedentarismul, alcoolismul (sursă suplimentară de calorii); Tulburări endocrine: hipotiroidism, hipofuncție ovariană, climacteriu, distrofia adipozogenitală, sindrom Cushing, insulinom (obezitate pancreatică).

MODIFICĂRI STATICE ȘI DINAMICE

Modificările statice și dinamice pe care le prezintă bolnavul, ne oferă o imagine de ansamblu a particularităților morfopatologice ale organismului bolnav. Ele au uneori o considerabilă valoare diagnostică și reprezintă primele indicii de diagnostic.

MODIFICĂRI STATICE

Poziția spontană a bolnavului din staționar sau ambulator permite unele aprecieri referitoare la gravitatea îmbolnăvirii. Această poziție a bolnavului poate fi *activă*, *pasivă* sau *forțată* și este condiționată de tonusul general al organismului, de facilitarea funcțiunii anumitor organe și aparate, de diminuarea suferințelor și în special a durerii. În determinarea unor poziții intervine și o componentă involuntară, spastică sau de altă natură.

Poziția activă

Este caracteristică bolnavilor cu afecțiuni care evoluează cu o ușoară alterare a stării generale sau în stadiul inițial al unor înbolnăviri grave. De obicei acești bolnavi nu stau la pat, ei vin personal la medic și sînt numiți „bolnavi ambulatorii". Uneori, persoanele excesiv de precaute în privința sănătății lor sau hipocondriacii, rămîn în repaus la pat la cea mai mică indispoziție, chiar și atunci cînd nu este necesar, spre deosebire de alții care își neglijează boala și o poartă pe picioare, fără a-și da seama de gravitatea ei.

Mobilitatea bolnavilor este diminuată sau limitată în afecţiunile care evoluează cu febră înaltă, în insuficienţa cardiacă, afecţiuni ale aparatului locomotor, sistemului nervos sau intoxicaţii, cînd la inspecţie putem constata o poziţie *pasivă* sau *forţată*.

Poziţia pasivă

Se caracterizează prin apatie, indiferenţă şi o atitudine adinamică, flască: capul şi membrele atîrnă datorită greutăţii lor şi lipsei de tonicitate musculară.

Poziţia pasivă, flască, adinamică, a bolnavului la pat, evocă o boală gravă: stare comoatoasă, boală organică în stadiu terminal, etc. În aceste condiţii, datorită slăbirii excesive, a pierderii tonicităţii musculare, bolnavii sînt incapabili să-şi schimbe poziţia în pat sau să se mişte.

Poziţiile forţate

În anumite afecţiuni, bolnavul este silit să stea în anumite poziţii, care îi ameliorează suferinţa, diminuînd intensitatea unor tulburări funcţionale (durere, dispnee, etc.). În raport cu suferinţa dominantă care generează aceste poziţii, deosebim poziţii forţate antialgice, antidispneice, contracturante (prin deficit motor central sau periferic) şi poziţii forţate prin alte cauze.

Poziţii forţate antialgice:

— Decubitul ventral este preferat de unii bolnavi cu cefalee (migrenă) şi în caz de colici intestinale, ulcer gastric sau duodenal, diverticuloză duodenală, etc.

— Poziţia ghemuită se întîlneşte la bolnavii cu ulcer gastric şi în deosebi în crizele penetrante ale bolii ulceroase cînd bolnavii îşi flectează coapsele pe abdomen şi exercită o compresiune cu pumnul asupra regiunii dureroase.

— Poziţia rigidă, nemişcată, poate fi generată de o angină pectorală, infarct miocardic sau embolie pulmonară. Ea mai poate fi determinată însă şi de meningite, encefalite, tumori, sindrom parkinsonian şi uneori de psihoze.

— Decubitul dorsal anxios, cu gambele flectate poate fi constatat în caz de colecistită acută, ulcer perforat, pancreatită acută, peritonită difuză, etc. Flectarea unilaterală a membrului inferior drept, aduce în discuţie o apendicită, tiflită sau colică reno-ureterală dreaptă.

— Decubitul lateral, stîng sau drept, este poziţia cea mai frecvent întîlnită. Cardiacii preferă să stea culcaţi pe partea dreaptă. Bolnavii cu pleurită se culcă pe partea sănătoasă, pentru a evita orice presiune care ar putea accentua durerea. În afecţiunile spasmodice gastro-intestinale, decubitul lateral drept favorizează o mai bună golire a stomacului şi vărsarea secreţiilor digestive, ameliorînd durerea.

— Poziţia şezîndă, ameliorează durerile din neoplasul pancreatic.

— Bolnavii cu colici abdominale exprimate (biliare şi în deosebi renale), sînt mereu în căutarea unei poziţii antialgice pe care însă nu o găsesc şi îşi schimbă mereu poziţia.

Poziții forțate antidispneice:

— Extremitatea cefalică ridicată și poziția șezîndă o observăm în mod constant la bolnavii cu insuficiență cardiacă, ameliorînd dispneea.

— Cînd poziția șezîndă se completează cu înclinarea ușoară, posterioară a capului și sprijinirea în brațe, punînd în acțiune mușchii inspiratori accesorii, vorbim de *ortopnee*. — prototipul poziției forțate antidispneice, în care ampliațiile mai mari ale cutiei toracice și drenarea sîngelui spre regiunile inferioare, ameliorează considerabil respirația. Ortopneea este caracteristică pentru insuficiența cardiacă congestivă și astmul bronșic în criză.

— În pericardita exudativă, bolnavul în pat preferă să stea în poziție șezîndă, aplecat peste perna ce ș-o așază pe genunchi (semnul pernei) iar alteori în pericardida exudativă abundentă bolnavul se sprijină pe coate și genunchi (semnul rugăciunii de mahomedan). În aceste poziții prin aplecarea toracelui înainte se realizează o deplasare a lichidului pericardic cu decompresiunea marilor vene de la baza inimii și ameliorarea circulației. În colecții pleurale abundente și în pneumonie bolnavul stă culcat pe partea afectată pentru a permite o mai bună funcționare a plămînului indemn.

— Poziția ghemuită o întîlnim și la copii cianotici cu boala Fallot.

— În bronșectazia unilaterală bolnavul stă culcat în decubit drept sau stîng de același parte, pentru a evita excitarea zonelor reflexogene tusigene de către hipersecreția acumulată în dilatațiile bronșice — poziție forțată antitusigenă.

Poziții forțate contracturante:

— Meningita bacilară, decubitul lateral se asociază de flectarea gambelor pe coapse și hiperextensia capului, realizînd poziția „*cocoș de pușcă*". Decubitul lateral cu flectarea coapselor pe abdomen, cu sau fără extensia capului, mai poate fi constatat în afecțiuni ale coloanei vertebrale (metastaze vertebrale, morbul lui Pott, osteoporoză, etc.), afecțiuni hepatice și ale veziculei biliare, în apendicită, ulcer gastric, boala Parkinson, etc.

— *Opistotonusul*, reprezintă o poziție forțată, contracturantă, caracterizată prin extensia forțată în decubit dorsal a întregului corp, care descrie un arc ce are ca puncte de sprijin, capul în extensie fixată și călcîiele, din cauza contracturii extensorilor cefei, spatelui, coapselor și gambelor. Caracteristic pentru tetanos, opistotonusul mai poate fi întîlnit în meningite, hemoragii subarahnoidiene, în intoxicația cu stricnină și tumori ale fosei posterioare. În meningite avem constant o redoare a cefei, ce mai poate fi întîlnită în poliartrita reumatoidă spondilartrita anchilopoetică, morbul lui Pott, în unele angine și în trichinoză.

— *Torticolisul* reprezintă o modificare de poziție a capului, involuntară, caracterizată prin înclinarea sa axială unilaterală și limitarea mișcărilor ca urmare a contracturilor mușchilor latero-cervicali. Torticolisul poate fi congenital sau în legătură cu afecțiuni ale coloanei cervicale și a primului segment dorsal (inflamatorii, traumatice, hernii de disc, tumori osoase, etc.), contracturi musculare asociate unui flegmon amigdalian sau unui alt proces inflamator de vecinătate; afecțiuni neurologice — torticolis paralitic sau spasmodic — (accidente vasculare cerebrale, meningite, encefalite, tumori cerebrale); de natură psihogenă — torticolis histeric.

La copii, prezența unui torticolis, trebuie să orienteze întotdeauna investigațiile și în sensul unei afecțiuni oculare. Paraliziile mușchilor oculari se asociază de un „torticolis compensator".

Modificări ale coloanei vertebrale

— **Cifoza** (spatele rotund), reprezintă o accentuare a curburii fiziologice dorsale. În geneza acestei tulburări se pot regăsi factori ereditari, eforturi musculare excesive sau procese inflamatorii, degenerative, traumatice sau tumorale ale coloanei vertebrale.

La tineri, cifoză dorsală fixată, orientează spre o boală Scheuermann (epifizita vertebrală dureroasă a adolescenților). În spondilartrita anchilozantă, cifoza se asociază de rigiditatea totală a coloanei vertebrale, de rigiditatea toracelui și cointeresarea centurilor coxo-femurale.

La vîrstnici, osteoporoza diminuă rezistența coloanei vertebrale, iar cartilajele interarticulare suferă modificări degenerative, încît apare așa-numita „cifoză senilă".

Cifoza unghiulară este cunoscută sub denumirea de gibozitate și reprezintă unul din semnele cardinale ale morbului Pott. Gibozitatea din morbul Pott, debutează prin cîteva puncte radiculare net dureroase la presiune, proeminența unei apofize, modificarea reliefului vertebral și paravertebral și evoluția progresivă spre o gibozitate în unghi ascuțit.

Pentru cifoza temporară se folosește denumirea de atitudine cifotică.

Cifoza se asociază de hiperlordoză, ca reacție compensatorie.

— **Hiperlordoza**, reprezintă augmentarea lordozei fiziologice. Ea poate fi constatată la obezi, la femeile multipare, în modificări osoase și discale ale coloanei vertebrale lombare, etc.

În colicile nefretice apare o lordoză reflexă, antialgică.

— **Scolioza**, reprezintă o deviere laterală, permanentă a coloanei vertebrale, care poate fi cauzată de modificări inflamatorii, traumatice, degenerative și tumorale ale coloanei vertebrale sau a țesuturilor și organelor din vecinătate.

Orice asimetrie corporală, orientează spre scolioză. La nivelul toracelui, asimetria se traduce printr-o proeminență a coastelor, și lărgirea spațiilor intercostale ca urmare a torsiunii coloanei vertebrale. Scolioza se asociază de o proeminență unilaterală a musculaturii paravertebrale.

Distingem mai multe forme de scolioză:

— Scolioza compensatorie, poziție antalgică a coloanei vertebrale asociată sciaticelor și colicilor renale;

— scolioza paralitică, în care musculatura nu mai poate redresa statica. Această formă de scolioză este caracteristică afecțiunilor neurologice.

— **Cifoscolioza**, reprezintă o scolioză pronunțată, care se asociază de o proeminență a coastelor, ce dă impresia unei cifoze. În cifoscoliozele exprimate, trunchiul este scurtat și brațele coboară mai jos decît normal.

— **Ținuta**, respectiv poziția corpului în ortostatism, permite unele aprecieri referitoare la starea fizică și psihică a bolnavului:

— Ținuta dreaptă este caracteristică pentru o condiție fizică bună și stare de sănătate.

— Ţinuta flască aduce în discuţie o boală cu repercusiuni importante asupra stării generale.

— Ţinuta aplecată sau înclinată, pledează pentru afecţiuni ce evoluează cu dureri foarte exprimate şi care pot avea sediu variabil.

MODIFICĂRI DINAMICE

— **Mersul,** oferă uneori unele indicaţii de diagnostic.

Mersul se analizează prin: lungimea pasului, depărtarea picioarelor, poziţia corpului, siguranţa în mers, menţinerea direcţiei, supleţea, viteza şi coordonarea mişcărilor asociate ale braţelor.

Mersul energic şi liber este propriu oamenilor sănătoşi.

În diferite îmbolnăviri, mersul poate deveni greoi, cu mişcări atipice, caracteristice:

— „*Adinamic*" — bolnavul înaintează cu greutate şi oboseşte rapid (slăbire de cauză, generală, convalscenţă, boala Addison, miastenie).

— „*Spasmodic*" — mers rigid cu tîrîrea picioarelor pe sol. Subiectul nu-şi flectează gambele pentru a-şi ridica picioarele, deoarece nu-şi poate ridica bazinul. Tot corpul se balansează în fiecare pas. Se întîlneşte în: scleroza în plăci (cu tremurături intenţionale), în diplegia spasmoidă infantilă—stare după encefalită (îşi încrucişează gambele în mers), boala Parkinson — sindroame parkinsoniene (paşi mici, rigizi, aplicînd toată talpa pe sol, retropulsie, dificultăţi de oprire), hemiplegie: bolnavul coseşte cu piciorul de partea afectată, pe care-l trage pe sol şi uzează de baston.

— „*Tîrît*" — bolnavul face eforturi deosebite pentru a merge: recurge la aplecări în faţă, caută tot timpul un punct de sprijin de care să se prindă cu mîinile, după care îşi trage picioarele (parapareze ale membrelor inferioare, procese vertebrale, etc.).

— „*Ataxic*" — nesigur, defectuos, cu tulburări de coordonare datorită unei tulburări de sensibilitate profundă în special: mers cu picioarele îndepărtate, cu deviaţie laterală, dificultatea de a-şi menţine direcţia în obscuritate, mişcări de balonare superflue, titubante, ca la oameni beţi. Se întîlneşte în caz de leziuni: spinale, cerebeloase şi cerebrale.

— „*Claudicaţie*" — mers cu opriri intermitente: afecţiuni vasculare ale membrelor inferioare (arteriopatii, flebite), procese dureroase ale bazinului (afecţiuni coxo-femurale) sciatice, paralizii musculare, etc.

— „*Legănat*" („de raţă") — mers caracteristic pentru luxaţia congenitală a şoldului, osteomalacie, paralizia muşchilor fesieri.

Mişcări şi contracţii musculare involuntare

Tremurăturile.

În funcţie de intensitatea lor (fină, medie sau intensă), caracterul mişcării (lent sau rapid), partea de corp interesată, influenţa repausului, a efortului sau a excitaţiei, distingem mai multe tipuri de tremurături:

— *Tremurături fine* rapide, întîlnite în caz de frig, oboseală, emoţii, enervări, frică, în tireotoxicoză şi în distonia neuro-vegetativă (însoţită de tremurături ale pleoapelor). În hipoglicemie şi în frisoane, survin tremurături generalizate interesînd întreg corpul. La cerebelosi, tremurăturile sînt mai exprimate la începutul mişcării şi diminuă în mod voluntar.

— *Tremurături de amplitudine mare*, caracteristice pentru boala Parkinson, în care interesează îndeosebi capul și degetele mîinilor. Aceste tremurături coexistă cu tulburări de mers și tulburări de vorbire. La debut, tremurăturile pot fi unilaterale (parkinsonismul postencefalitic, din tumori cerebrale, accident vascular cerebral acut, traumatisme craniene, intoxicație cu CO, boala Wilson, sifilis, etc.).

La persoanele în vîrstă, întîlnim așa-numitul „tremor senil" — tremurături lente care interesează îndeosebi capul și mîinile. În intoxicațiile cronice cu alcool, somnifere, opiu, nicotină, plumb, etc., apar tremurături ale buzelor, limbei și degetelor.

La bolnavii cu neuroză, la psihopați și îndeosebi la isterici se pot observa uneori tremurături ce interesează întregul corp.

Tremurăturile intenționale, lente, fine la debut, apoi de amplitudine mare, ce interesează tot corpul, sînt patognomonice pentru scleroza în plăci.

— *Trismusul* — contractura maseterilor cu imposibilitatea deschiderii gurii, poate avea o cauză centrală (tetanie, epilepsie, meningită, tetanos, tumori cerebrale, etc.), sau o cauză locală (abces periamigdalian, angină Louis, stomatită ulceroasă, glosită, parotidită, tumori parotidiene, adenită submaxilară, artrita și anchiloza maxilarelor, fractura și luxația lor, etc.

— *Ticul nervos*, reprezintă un spasm muscular facial sau cu altă localizare, ce survine în nevroze obsesionale, la psihopați și foarte rar în encefalită.

— *Crampele* sînt contracții dureroase tonice ale mușchilor izolați. Survin după efort excesiv (crampe în molet la alergători, crampe ale mîinii la jucătorul de tenis, etc.), în nevrite, encefalomielite, în distonii neuro-vegetative, intoxicații (alcoolism, nicotină, Au, Pb, etc.), tetanie, ischemii musculare dureroase prin stază venoasă (varice, tromboflebită) și în special în tulburări vasculare arteriale (endarterită, ateroscleroză — în extremis luînd caracter de claudicație intermitentă).

— *Convulsiile*, sînt contracții musculare extinse la un teritoriu mare și survin în deshidratări exprimate, septicemii, febră recurentă, febră papataci, trichinoză, spirochetoză ictero-hemoragică, etc.

Mișcările coreiforme sînt mișcări bruște involuntare ce interesează mușchii membrelor și feței. Aceste mișcări sînt rapide, de amplitudine mare, aritmice, caracterizate prin balansări ale brațelor în toate direcțiile, gesticulații, grimase, rotații ale trunchiului. Mișcările coreiforme survin în coreea Sydenham, ce apare după reumatismul articular acut, scarlatină, nefrită, encefalită epidemică, și în coreea ereditară Huntigton.

EXPRESIA FEȚEI BOLNAVILOR

MODIFICĂRI ALE FIZIONOMIEI, MIMICEI ȘI FACIESULUI

Modificările fizionomiei, mimicei și faciesului bolnavilor reprezintă semne de o mare valoare diagnostică, deoarece adeseori, ele oferă — în mod foarte diferențiat — dovezi obiective care permit o privire de-a dreptul în esența bolii.

Datorită inervației extrem de bogată a musculaturii feței, diferitele stări psihice sau senzații se exteriorizează prin modificări ale mimicei și fizionomiei. Fața este „cartea de vizită" a constituției individuale (Kretschmer).

1. Fizionomia reprezintă conformația feței strîns legată de dezvoltarea constituțională a fiecărui subiect, în raport cu structura și fondul său genetic. Fizionomia este definită ca ansamblul structural și arhitectural al feței, în care poziția și conformația frunții, ochilor, nasului, maxilarelor, cavității bucale, buzelor și dinților, sînt elemente determinante. Fizionomia poate suferi modificări importante și caracteristice tabloului clinic al diferitelor boli.

2. Mimica reprezintă expresia psihomotorică a feței care rezultă din acțiunea convergentă a organelor senzoriale și starea psihică și care se grefează pe fondul fizionomiei.

Modificările mimicei oglindesc reacții conștiente și inconștiente și pot exprima bucurie, îngrijorare sau tristețe; surprindere, indiferență sau pesimism; oboseală sau agitație, teamă sau durere, etc. Este cunoscut că în tulburările grave respiratorii (astmul bronșial) și circulatorii (angină pectorală, infarct miocardic), mimica, expresia feței bolnavului ne oferă indicații atît asupra stării psihice (durere, anxietate, senzația morții iminente) a bolnavului cît și asupra gravității boalei.

Durerea acută se exteriorizează printr-un joc viu al mimicei, cu grimase, agitație motorie și gemete, care trădează o suferință intensă.

Durerea cronică se manifestă printr-o expresie caracteristică a feței, care relevă suferințe de lungă durată, cu mișcări mimice reduse, privire obosită, pleoape aplecate și cute pronunțate ale tegumentelor feței din jurul gurii. Vocea este înceată și monotonă.

Teama se reflectă în expresia feței printr-un tablou clinic cu privirea înfricoșată, care include tensiunea psihică caracteristică așteptării momentului apariției unei crize iminente foarte dureroase sau a unei complicații care pune viața bolnavului în pericol.

Cunoașterea și interpretarea modificărilor mimicei în diferite stări patologice, oferă prilejul unei aprecieri rapide, intuitive în diagnosticul și evoluția unei boli. O agravare, o complicație neașteptată sau o schimbare în bine cu ameliorarea progresivă a bolii, se oglindește în expresia feței bolnavului, încît aceasta oferă indicii și asupra prognosticului.

Deoarece diferitele forme expresive ale mimicei se pot schimba într-un scurt interval de timp, semnificația modificărilor mimicei, ca fenomen caracteristic al unei boli, trebuie interpretată cu prudență și în contextul stării generale a bolnavului.

Formele expresive ale mimicei reprezintă numai o parte — adeseori foarte importantă — a faciesului.

3. Faciesul este o noțiune care reunește modificările fizionomiei și ale mimicei reprezentînd aspectul particular al expresivității feței, caracteristic sau chiar patognomonic în unele îmbolnăviri.

a) Faciesul în afecțiuni endocrine:

— *Faciesul basedowian* (hipertiroidian), este deosebit de frapant. Expresia feței este înspăimîntată, în tensiune, cu o neliniște motorie perma-

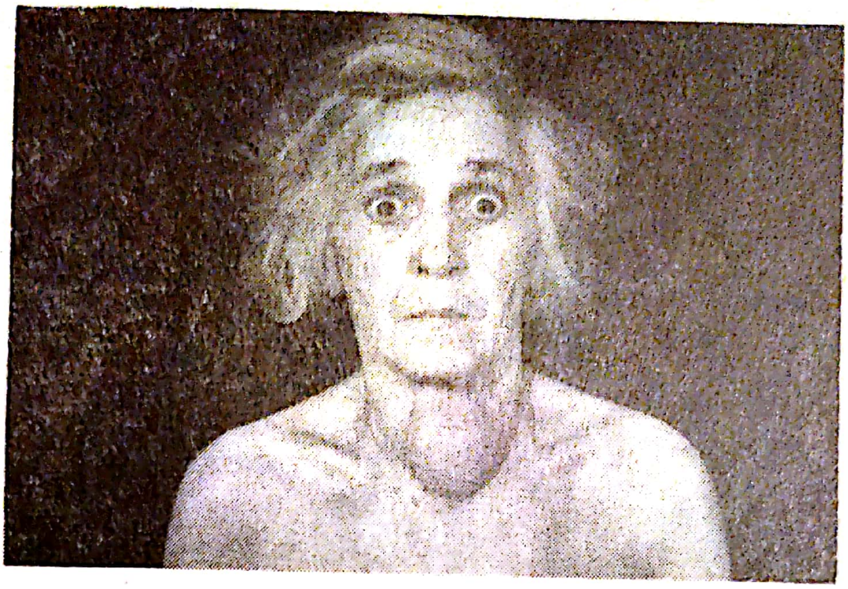


Fig. 43. Facies basedowian. Gușă nodulară hipertiroidizată, exoftalmie, anxietate, stare de slăbire.

nentă. Ochii au o strălucire foarte accentuată, sînt într-o protruzie exprimată, încît se văd sclerele albe deasupra irisului. Pielea subțire este umedă sau chiar acoperită cu picături de sudoare. Prezența gușii care se adaugă la cele de mai sus, permite stabilirea diagnosticului. Alte semne de orientare: tahicardie, congestia tegumentelor — palme jilave, labilitate psihică, excitabilitate nervoasă crescută, tremurături involuntare fine, astenie musculară, toleranță crescută la frig, slăbire, etc., fig. 43.

— *Faciesul mixedematos* (hipotiroidian).

Culoarea feței este palidă, pielea este aspră și îngroșată ca urmare a acumulării de substanțe mucoide în țesuturile subcutanate. Trăsăturile inexpresive ale feței imprimă uneori bolnavilor un aspect mongoloid. Mișcările mimicei lipsesc. Privirea este pierdută. Țesutul din jurul pleoapelor este edematos. Pavilionul urechii este îngroșat, mai lung și cu aspect gelatinos. Părul este rar, aspru, uscat, friabil și decolorat. Se observă căderea perilor de la nivelul 1/3 interne a sprîncenelor. Alte semne de orientare: apatie, ideație lentă, pierderea inițiativei, frilozitate, hipotermie, adipozitate crescută și hipercolesterolemie. Hipertrofia limbii asupra căreia dinții își lasă amprentele jenează vorbirea iar vocea aspră și gravă este determinată de infiltrația laringelui, fig. 44.

— *Faciesul acromegalic* (adenom antehipofizar).

Hipersecreția de hormon somatotrop, ca urmare a unui adenom eozinofilic al hipofizei, evoluează la adult cu un facies caracteristic care permite stabilirea diagnosticului de la prima vedere. Trăsăturile feței sînt grosiere. Bosele frontale, mult mărite prin îngroșarea considerabilă a osului sînt acoperite de o piele îngroșată și încrețită. Maxilarul inferior este îngroșat și mentonul proemină. Părțile cartilaginoase ale nasului și urechilor și în special buza inferioară sînt mult îngroșate. Dinții din arcada inferioară, îndepărtați în evantai, prezintă prognatism. Șantul nazo-labial este foarte accentuat. Buzele apar răsfrînte, iar limba mult îngroșată și lărgită prezintă la vîrful ei amprentele dentare. Alte semne de orientare: mărimea

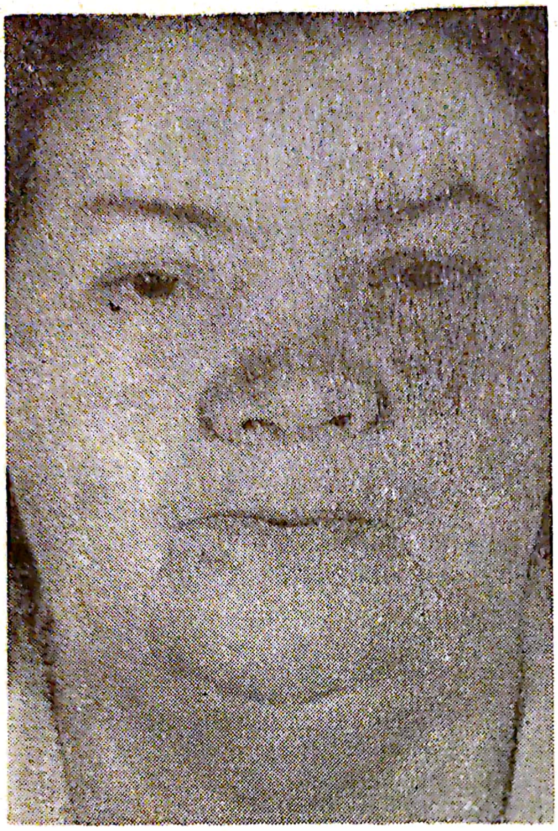


Fig. 44. Faciesul în mixedem

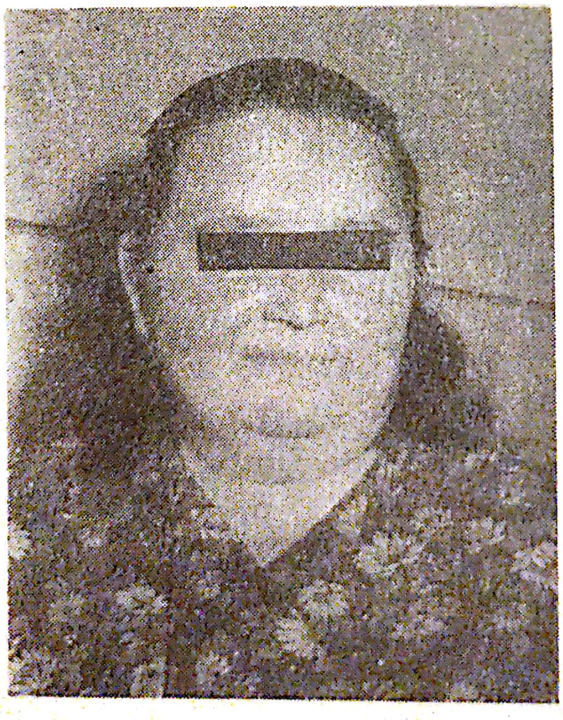


Fig. 45. Facies în sindromul Cushing.

de volum a mîinilor și picioarelor, vocea aspră.

— *Faciesul cuschingoid* (adenom antehipofizar — hipersecreție de glucocorticoizi).

Hipersecreția de glucocorticoizi datorită unor leziuni hipotalamice sau hiperplaziei difuze sau tumorale a suprarenalelor evoluează cu un facies foarte caracteristic. Fața rotunjită, bucălată, dolofană, „în lună plină”, cu pomeții roșii, umflați, edematoși, dau impresia de sănătate și prosperitate. Uneori se poate constata o roșeață a întregii fețe, varicozități ale pomeților și acnee. Capul rotunjit se continuă cu un gît scurt și gros ce repauzează pe un trunchi masiv. Părul este des. Buza superioară și mentonul prezintă la femei hipertricoză, iar buzele și mucoasele sînt de culoare roșie închis, datorită poliglobuliei și hipertensiunii asociate. Faciesul cuschingoid este un semn precoce și al supradozării în terapia cu corticosteroizi și ACTH (în special rotunjirea feței). Alte semne de orientare: la nivelul plicilor axilare, hipogastrului și fața internă a coapselor se constată vergeturi albăstrui-violet de lungime variabilă, ce poate ajunge pînă la 20 cm și cu o lățime de pînă la 3 cm. Se mai pot constata: tulburări menstruale, hipertensiune arterială, poliglobulie și scăderea toleranței la hidrați de carbon, fig. 45.

— *Faciesul Sheehan* (Necroza parțială a antehipofizei post-partum). În ansamblu trăsăturile feței sînt șterse. Pielea din jurul ochilor colorată în galben deschis este umflată, buhăită și ridată iar perii din 1/3 externă a sprîncenelor sînt căzuți. Alte semne de orientare: amenoree, agalactie, absența perilor pubinei și axilari și cașexie.

— *Faciesul carcinoid*, se caracterizează printr-o colorație purpurică care inundă fața în mod brusc și este însoțită de o senzație de căldură foarte intensă. Aceste fenomene sînt determinate de secreţia crescută de serotonină a unor tumori formate mai ales în ileon, prin proliferarea invadantă a celulelor argentafine şi a metastazelor acestora. Alte semne de orientare: „Flush-ul" feţei coexistă cu dureri abdominale şi diaree.

b) Faciesul în unele avitaminoze:

— *Faciesul în avitaminoza A*, impresionează prin xeroftalmie (uscăciunea conjunctivei şi corneei), lăcrimare, apariţia petelor Bitot în jurul corneii şi keratomalacie (topirea purulentă a corneii). Pielea feţei şi în 'special a vîrfului nasului şi în jurul gurii prezintă o hiperkeratoză foliculară.

— *Faciesul în pelagră* (avitaminoza PP)

Alimentaţia carenţată în vitamina PP şi proteine animale determină modificări caracteristice ale pielii, care apar în special primăvara. La nivelul feţei (pe frunte, nas, obraji, menton), apar semnele fotodermatozei specifice. Pielea se înroşeşte, se tumefiază, apoi devine brună şi începe să se descuameze. Pe nas şi frunte apare hiperkeratoză iar la nivelul gurii ragade. Alte semne de orientare: tulburări digestive (gastroenterocolite) şi nervoase (astenie, iritabilitate, confuzie mentală).

c) Faciesul în afecţiuni abdominale:

— *Faciesul abdominal* (hipocratic).

Caracteristicile faciesului abdominal sînt: paloare, obrajii supţi, scofilciţi, ochii înfundaţi în orbite, încercănaţi, buze şi urechi cianotice, nasul proeminent şi ascuţit, privire obosită, limbă uscată şi încărcată, buzele uscate şi plesnite. La apariţia faciesului hipocratic concurează diferiţi factori: colapsul, deshidratarea, febra şi intoxicaţia. Cea mai frecventă cauză a faciesului hipocratic este peritonita acută prin perforaţie (ulcer, empiem al veziculei biliare, apendicită acută perforată, febră tifoidă, etc.) ileusul, toxiinfecţii alimentare grave, holeră, etc.

În gastroenterocolitele acute grave (dizenteric, febră tifoidă, holeră, etc.) datorită deperdiţiilor masive hidroelectrolitice ca urmare a diareilor profuze şi vărsăturilor, precum şi stării de şoc, întîlnim de asemenea faciesul hipocratic, fig. 46.

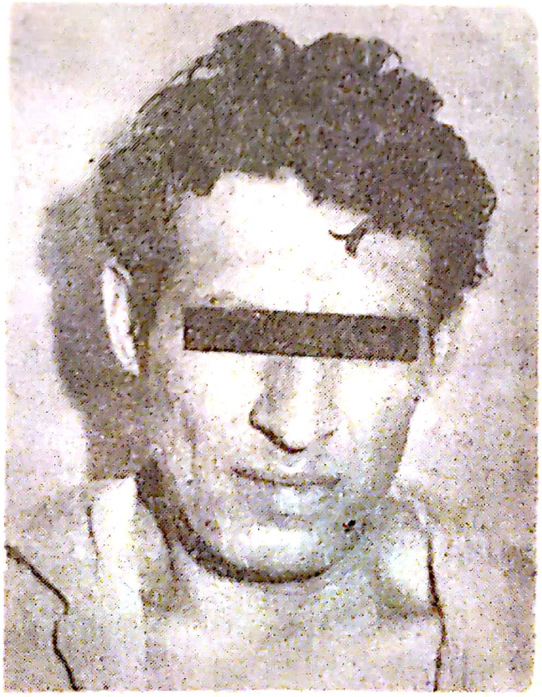


Fig. 46. Facies ulceros.

d) Faciesul în afecţiunile hepatice:

— *Faciesul hepatitic:*

În hepatita epidemică, în special la copii, s-a descris un aspect particular al feţei, caracterizat prin congestia moderată a obrajilor, coloraţie icterică în jurul gurii şi nasului şi buze carminate.

— *Faciesul cirotic.*

Bolnavii cu ciroză prezintă o stare de slăbire accentuată iar trăsăturile feţei sînt atone. Culoarea pielii este gălbuie-brună, buzele sînt carminate, limba este depapilată și lăcuită, iar părul este uscat și friabil. În ciroza posthepatitică la bărbat tegumentele feței sînt netede cu aspect feminin, iar în ciroza alcoolică fața este roșie și ușor edemațiată. În hemocromatoză, tegumentul feței prezintă o colorație brună asemănătoare bolii Addison.

e) Faciesul în afecțiuni cardiace:

În general cardiacii prezintă un facies cu expresie anxioasă, privire fixă, ochii lucioși cu fanta palpebrală lărgită și buzele cianotice, realizînd în ansamblu un facies care exprimă starea psihică a unui om chinuit de durere și stăpînit uneori de senzația morții iminente (angină pectorală, infarct miocardic, insuficiență cardiacă gravă). În insuficiența cardiacă cronică se poate citi pe fața bolnavilor un sentiment de resemnare și apatie.

În infarctul miocardic însoțit de colaps, fața este acoperită de sudori reci. Cu cît colapsul este mai grav, cu atît trăsăturile faciesului, de o paloare caracteristică, sînt mai atone, lipsit de mimică și cu ochii înfundați.

— *Faciesul mitral.*

Stenoza mitrală evoluează cu un facies caracteristic: cianoză cu nuanță rozată a pomeților, ca urmare a capilarelor și venelor superficiale dilatate, însoțită de cianoza buzelor, nasului urechilor și extremităților.

— *Faciesul aortic.*

În insuficiența aortică, tegumentul feței este palid-gălbui, conjunctivele sînt decolorate, sclerele prezintă o nuanță albăstruie iar la nivelul gîtului se observă pulsațiile carotidei.

f) Faciesul în afecțiuni respiratorii:

— *Faciesul vultuos*, se caracterizează printr-o congestie intensă și difuză a feței care trădează neliniște-agitație și alterarea stării generale. Faciesul vultuos survine în bolile febrile și în special în pneumonia francă lobară. Uneori, congestia feței este unilaterală, de aceeași parte cu focarul pneumonic.

— *Faciesul în astmul bronșial în criză.*

Dispneea, teama de sufocare și senzația morții iminente se exteriorizează inițial prin paloare, iar ulterior evoluează cu cianoză intensă progresivă și ortopnee.

— *Faciesul ftizic*, se caracterizează printr-o paloare cu nuanță teroasă

g) Facierul în afecțiunile renale:

În afecțiunile renale apare frecvent la nivelul feței un edem. Fața devine umflată, palidă, cu aspect buhăit, șanțul nazolabial dispare, fantele palpebrale devin mai mici, pleoapele se îngroașă iar nasul apare mai turtit. Toate aceste modificări conferă feței un aspect copilăros, mai inexpresiv și descurajat.

Alteori la nivelul feței bolnavilor cu afecțiuni renale (insuficiență renală cronică) se constată o paloare cu nuanță teroasă.

h) Faciesul în afecțiuni sanguine:

— *Faciesul anemic.*

Anemiile de cauze diferite, cînd au atins un anumit grad se pot recunoaște prin culoarea palidă a feței. Uneori paloarea feței nu este datorită anemiei ci irigației deficitare a tegumentelor. Colorația mucoaselor, a conjunctivelor de exemplu, reprezintă un reper mai bun în ce privește existenţa anemiei decît pielea. Nuanţele palorii sînt diferite. (vezi cap. anemii).

— *Faciesul în poliglobulie.*

În contrast cu faciesul anemic, bolnavii cu poliglobulie prezintă o coloraţie roşie a feţei datorită conţinutului crescut de hemoglobină. Aceşti bolnavi chiar în lipsa unei hipoxemii, pot prezenta o cianoză a buzelor şi pomeţilor. Dacă se adaugă şi o insuficienţă cardiacă, apare o cianoză de un albastru închis cu caracter progresiv.

— *Faciesul în leucemii* (leonin)

În leucemii faţa este modificată prin infiltraţii limfatice ale pielii care pot să apară chiar sub formă de tumorete (limfoleucoză cronică).

i) Faciesul în colagenoze:

— *Faciesul în lupoeritemato-viscerită.*

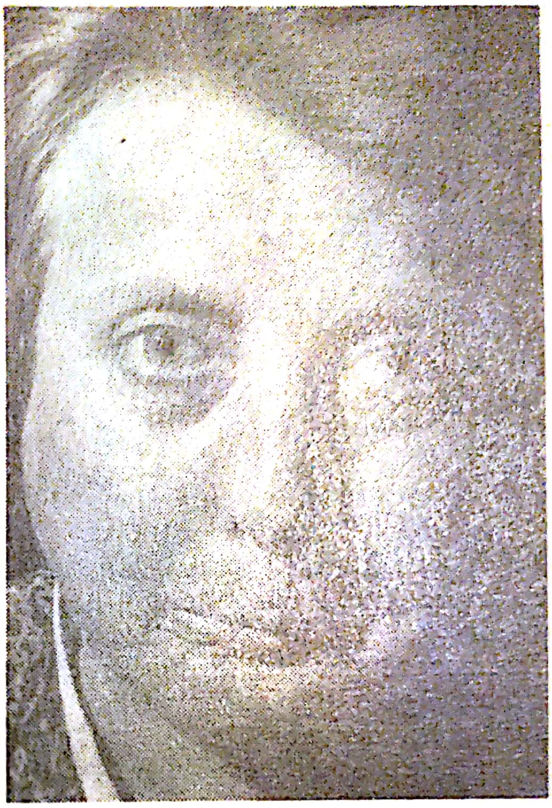


Fig. 47. Faciesul în sclerodermie

Bolnavii cu lupoeritemato-viscerită prezintă la nivelul feţei un placard eruptiv, care debutează în mod simetric pe nas şi pomeţi. Roşeaţa facială dată de confluenţa a mici macule respectă regiunea din jurul ochilor realizînd un aspect sub formă de „fluture" sau „ochelari".

— *Faciesul în sclerodermie* („faţa de mască").

Pielea feţei este subţiată ca pergamentul şi lipsită de mobilitate, şi ca urmare mimica feţei se înţepeneşte în mod progresiv luînd „aspectul de mască". Modificarea tegumentului din jurul gurii jenează alimentaţia şi vorbirea. Buzele se subţiază, limba este atrofiată, indurată şi frîul lingual este scurtat. Pielea este dură, rigidă şi nu se lasă plicaturată.

În ansamblu, modificările feţei din sclerodermie, prezintă un aspect de fixitate de marmoră, mişcările pielii frunţii, pleoapelor şi buzelor fiind aproape imposibile.

Modificările fizionomiei, mimicei şi faciesului, vor fi coroborate întotdeauna cu celelalte simptome şi semne, fig. 47.

MODIFICĂRI LA NIVELUL OCHILOR

În timpul inspecţiei feţei atenţia poate fi reţinută de unele modificări oculare privind:

— raporturile globilor oculari cu orbita, sau

— anumite alterări morfo-kinetice ale globilor oculari şi anexelor orbitei.

EXOFTALMIA

Exoftalmia se caracterizează prin proeminența globilor oculari înafara orbitei și apare ca urmare a creșterii presiunii intraorbitare și îndeosebi a celei retrooculare. Ea se percepe la inspecție și se determină prin măsurarea distanței la care se găsește punctul cel mai proeminent al corneii, față de planul marginii osoase externe a orbitei. Măsurarea se face cu ajutorul exoftalmometrului Hertel. La adult distanța normală este de 14—16 mm.

Distingem două variante de exoftalmie:

1. **Exoftalmia endocrină,** reunește exoftalmia din hipertiroidism și exoftalmia prin alte boli endocrine:

Exoftalmia din hipertiroidism (basedowiană), apare sub acțiunea factorului exoftalmiant (SPE — substanța producătoare de exoftalmie), și se poate prezenta sub trei aspecte clinice: bilaterală simplă, bilaterală edematoasă și unilaterală. În raport cu hipertiroidia, exoftalmia, poate apare înaintea ei, poate coexista cu ea și poate persista sau chiar să se agraveze după tratamentul hipertiroidismului.

În general în boala Basedow, exoftalmia este bilaterală, directă, neinflamatoare și reductibilă. Proeminenta globilor oculari se asociază de rigiditatea pleoapei superioare, iar hipersecreția lacrimală conferă ochilor o strălucire deosebită. Aspectul feței exprimă teama. Simultan se constată o mare labilitate afectivă, o emotivitate exagerată și tremurături ale mîinilor.

Explorarea regiunii oculopalpebrale, pune în evidență prezenta unor tulburări de motricitate, tonus și coordonare, cunoscute sub denumirea de semne oculare:

— *Semnul Stellwag-Dalrymphe.* Contractura ridicătorului pleoapei superioare, întreține o lărgire a fantei palpebrale, vizibilitatea exagerată a scleroticei și imposibilitatea închiderii complete a ochilor.

— *Semnul De Graefe.* Solicitînd bolnavul să privească în jos se constată un asincronism între mișcările globului ocular și pleoapa superioară și deasupra sclerotica se descoperă.

— *Semnul Moebius.* Convergența globilor oculari este dificilă sau imposibilă în momentul în care bolnavul privește un obiect care se apropie încet de el.

— *Semnul Jofrey.* Cînd bolnavul privește în sus, mușchiul frontal se contractă incomplet sau chiar deloc. La nivelul frunții nu apar pliuri.

— *Semnul Rosenbach.* Pleoapele închise sînt animate de tremurături.

— *Semnul Stellwag II.* Clipitul fiziologic este rar.

— *Semnul Topolanski.* Conjunctivele sînt uneori congestionate, realizînd o bandă vasculară pericheratică.

Exoftalmia malignă este o formă gravă care evoluează cu proeminență extremă a globilor oculari, corespunzînd exoftalmometric la valori de peste 30 mm. și care coexistă cu ulcerații corneene, paralizii oculomotorii, în timp ce semnele de tireotoxicoză sînt moderate sau lipsesc complet.

In mixedem, exoftalmia generală bilaterală și simetrică, se instalează progresiv și îmbracă un caracter edematos.

Exoftalmia endocrină-netiroidiană, este întîlnită în acromegalie și alte sindroame hipofizare. Proeminența globilor oculari uneori precede celelalte simptome.

2. **Exoftalmia neendocrină** poate evolua într-un „context evocator" sau aparent izolată;

Exoftalmia traumatică, apare după plăgi penetrante orbitare sau traumatism cranian. În hematomul orbitei protruzia oculară este intinsă, dureroasă și ireductibilă, dar descrește în zilele următoare.

Exoftalmia inflamatorie (din flegmon, miozită, etc) evoluează cu o proeminență oculară axială deosebit de dureroasă, limitată în mișcări, asociată de edem, roșeața pleoapelor și semne generale. În osteoza orbitară sifilitică și în osteoperiostita periorbitară tuberculoasă exoftalmia se dezvoltă lent.

Exoftalmia vasculară din tromboza sinusurilor și a venei oftalmice debutează brusc, este exprimată, globul ocular este complet blocat și apar paralizii oculomotorii. În angiomul simplu sau cavernos, protruzia oculară se mărește la efort, tuse sau strigat, iar exoftalmia din anevrismele arterio-venoase, este pulsatilă sincronă cu pulsul.

Exoftalmia secundară unei neoformații, primitiv-orbitare (gliomul nervului optic, hemangiom cavernos etc) de vecinătate (osteom frontal, etmoidal, mucocel frontoetmoidal, meningocel orbitar etc) sau metastatice (cancer de sîn, prostată). Exoftalmia mai poate apare în unele boli de sistem (reticuloze, leucemii) și în unele boli parazitare (echinococoza, cistercercoza).

ENOFTALMIA

Se caracterizează prin înfundarea globilor oculari. Enoftalmia cu localizare bilaterală poate fi constatată în cașexii și în unele sclerodermii. Forma unilaterală apare prin paralizia mușchiului Müller și în *sindromul Claude Bernard-Horner* (reprezentat de triada: înfundarea unui glob ocular, îngustarea fantei palpebrale și ptoza pleoapei superioare). Sindromul Claude Bernard-Horner, care se instalează ca urmare a paraliziei segmentului cervical sau toracic a nervului simpatic, poate apare în: compresiuni tumorale, anevrisme ale aortei, leziuni bulbare, siringomielie, tromboza arterei cerebeloase postero-inferioare, după intervenții chirurgicale, pe tiroidă sau în sifilisul nervos.

LAGOFTALMIA

Lărgirea fantei palpebrale fără exoftalmie și imposibilitatea închiderii pleoapelor, apare în paralizia periferică a facialului și în osteoperiostita tuberculoasă.

MODIFICĂRI LA NIVELUL PLEOAPELOR

Modificările pleoapelor, permite unele indicii de diagnostic:

— *Xantoamele* — pete plate gălbui sau ușor proeminente, sugerează o tulburare a metabolismului lipidic (boli de ficat, litiaza biliară, hipercolesterolemie, ateroscleroză).

— *Ptoza pleoapei superioare*, apare ca urmare a paraliziei nervului oculo-motor comun din diferite boli nervoase sau oculare.

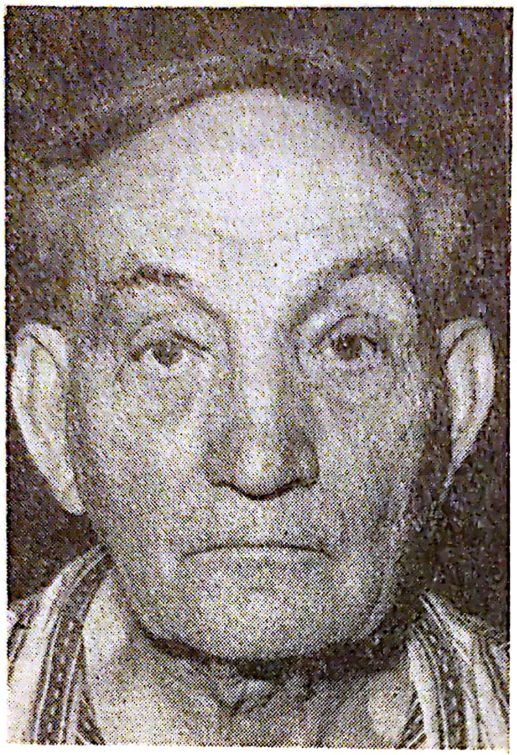


Fig. 48. Xantelasmă.

— *Tulburările de colorație*, sînt evocatoare pentru diagnostic: Coloritul (galben) al sclerelor este de obicei primul semn al unei afecțiuni hepatice icterigene. Nuanța albăstruie a sclerelor „sclereticele albastre", pledează pentru tulburări de osteogeneză. Apariția unui inel de culoare verde, galben, brun, la limita dintre sclera și cornee, este patognomonic pentru boala Wilson (pseudoscleroza Westphal). Coloritul cenușiu al marginii corneii produs prin depunerea de lipide-colesterol, este cunoscut sub denumirea de gerontoxon, și se constată în hipercolesterolemie-ateroscleroză.

NISTAGMUSUL

Reprezintă o instabilitate motorie, inconstantă și involuntară a globilor oculari. El poate fi evident la inspecție (nistagmus spontan) — sau la proba privirilor: în sus, inafară, în jos, și înăuntru.

Mișcarea nistagmică se compune dintr-o secuză lentă, care deviază privirea și dintr-o secuză de reîntoarcere rapidă la punctul fix. Sensul nisgamusului este definit prin sensul secuzei rapide.

Nistagmusul poate fi orizontal, vertical, rotatoriu sau combinat (orizontal-rotatoriu). În raport cu mecanismul lui de apariție poate fi congenital sau dobîndit (intoxicații, acute cu alcool, barbiturice, morfină, isterie, paralizii ale mușchilor extrinseci ai ochiului, în leziuni vestibulare, periferice și în alte boli nervoase.

MODIFICĂRI LA NIVELUL PUPILELOR

Modificările pupilelor, furnizează date importante în elaborarea diagnosticului:

— *Dimensiunile* pupilelor sînt variabile și depind de gradul de iluminare sau penumbra în care sînt examinate.

— *Anizocoria* — inegalitatea pupilelor — poate fi întîlnită și la subiecții sănătoși dar mai frecvent apare ca un semn de lues.

— *Midriaza* — dilatația pupilei — se poate constata în stări emotive, instilații oculare cu atropină, intoxicații cu atropină, alcool, cocaină. Apariția unei midriaze, unilaterale pledează pentru compresiunea nervului oculomotor comun, sau leziunea nucleară a aceluiași nerv.

— *Mioza* — contracția pupilei — poate fi fiziologică sau patologică cu reacții pupilare alterate (boli locale ale ochilor: irite, iridociclite, leziuni ale măduvei sau simpaticului cervical, leziuni ale protuberanței.

— *Neregularitatea pupilară* poate evoca o paralizie generală.

— *Mobilitatea pupilară*, este apreciată prin:

Reflexul fotomotor, care se determină prin acoperirea consecutivă a fiecărui glob ocular timp de 1 minut. În mod normal, la lumină pupila se contractă și la întuneric se dilată. În alcoolismul cronic, ateroscleroza cerebrală, encefalite, tabes, paralizii generale, apare o reacție paradoxală, prin dilatarea pupilei la lumină.

Reacția de acomodare: normal pupila se contractă cînd ochii converg pentru a privi un obiect ce se apropie. În tabes, uni- sau bilateral, reacția nu apare.

EXAMENUL TEGUMENTELOR

Modificările pielii prezintă pentru medic, indiferent de specialitatea sa o complexă sursă de informații privind starea de sănătate sau de boală. Aproape toate modificările organismului se însoțesc și de modificări ale pielii sau anexelor ei.

Culoarea pielii este în raport cu vascularizația ei, concentrația de hemoglobină a sîngelui, conținutul în pigmenți și grosimea epidermului ; variază după rasă de la alb deschis pînă la negru închis, cu variații de nuanțe și culori între cele două extreme.

Vîrsta și sexul condiționează unele particularități de colorație: pielea copiilor este mai deschisă decît a adulților, iar pielea femeilor este mai deschisă decît a bărbaților. La vîrstnici, la ambele sexe, culoarea pielii devine mai închisă.

Pentru examinarea în condiții optime a pielii, se indică ca temperatura camerei să fie de 18—20°C și camera să fie luminată natural corespunzător.

În general culorile pielii se evaluează prin raportarea la culoarea feței bolnavului. Pentru regiunile simetrice ale corpului evaluarea colorației pielii se face în mod comparativ, iar regiunile asimetrice se compară cu cele învecinate.

Diferiți factori externi sau interni, prin modificarea conținutului în pigmenți, a irigației sanguine, a compoziției sanguine, sau a grosimei epidermei pot genera unele modificări de culoare a pielii, mai mult sau mai puțin caracteristice:

1. **Paloarea pielii** poate fi constituțională (în legătură cu o vascularizație mai săracă a tegumentelor), generată de o vasoconstricție cutanată (ca reacție la temperaturi scăzute, emoții, etc.) și cel mai frecvent ca urmare a reducerii conținutului de hemoglobină a sîngelui circulant (anemii).

În raport cu gradul anemiei și tipul de anemie, paloarea pielii poate prezenta diferite intensități și nuanțe:

Paloarea din anemia Biermer și cancer are o nuanță gălbuie (ca paiul), iar cea din cloroză o nuanță galben-verzuie.

În anemia după hemoragie gastrică, paloarea tegumentelor instalată rapid, coexistă cu o paloare extremă a conjuctivelor, în timp ce paloarea tegumentelor din anemie prin mieloză acută se asociază de o paloare extremă a buzelor. Paloarea buzei superioare este caracteristică pentru anemiile grave.

În anemia sideroprivă paloarea se asociază de ragade ale comisurilor bucale și unghii friabile.

În afara anemiilor paloarea mai poate apare în:

— Bolile de rinichi ce evoluează cu edem— paloarea este dependentă atît de gradul anemiei, cît şi de prezenţa edemului subcutanat şi a irigaţiei sanghine deficitare.

— Cardiacii decompensaţi prezintă o piele palidă, edematoasă şi rece. În endocardita bacteriană subacută, paloarea asociată cu cianoza prezintă o nuanţă caracteristică „culoarea cafelei cu lapte".

— În mixedem, pielea palidă este încreţită cu epiderma îngroşată şi netransparentă.

— Paloarea exprimată a falangelor cu caracter cadaveric, poate fi observată în sclerodermia generalizată progresivă.

— Paloarea unilaterală a membrelor inferioare ce se instalează rapid, pledează pentru o embolie arterială.

— O paloare foarte accentuată o întîlnim în caz de şoc — faza compensată, datorită insuficienţei de irigare sanguină prin vasoconstricţie.

2. **Roşeaţa anormală a tegumentelor,** apare prin: — dilatarea excesivă a vaselor cutanate, — transparenţa mai accentuată a tegumentelor, — creşterea numărului globulelor roşii şi a conţinutului sanguin de hemoglobină.

La subiecţii emotivi, poate apare o roşeaţă fugace (eritem pudic) care interesează îndeosebi faţa, gîtul şi porţiunea superioară a toracelui.

După expuneri prelungite la soare, la cîteva ore apare o roşeaţă a tegumentelor care se poate însoţi de cefalee, febră şi prurit şi care cedează în cîteva zile.

Poliglobuliile evoluează cu o roşeaţă a feţei. În cursul evoluţiei lor asociindu-se cu insuficienţa cardiacă, cianoza-roşeaţa feţei devine de nuanţă violacee-cianotică, mai intensă în policitemia secundară de origine pulmonară sau cardiacă. Roşeaţa feţei din poliglobulie se asociază uneori şi de o acnee rozacee papuloasă simetrică.

Aproape toate bolile febrile şi în deosebi pneumoniile acute se asociază de roşeaţa feţei.

Roşeaţa izolată a pometilor poate apare în stenoza mitrală şi în unele forme de tuberculoză pulmonară evolutivă.

În diabetul zaharat poate fi constatat uneori un facies rozat cunoscut sub denumirea de „rubeoza diabetica", în care nu se distinge desenul vascular.

Roşeaţa intensă a feţei şi nasului este frecventă la etilici şi se datoreşte unei vasodilataţii cutanate asociată cu poliglobulie moderată.

Faţa roşcată, cu venectazii, cu accese congestive, ce coexistă cu extremităţi roşii-cianotice, aduce în discuţie carcinoidul intestinului subţire sau hipertensiunea roşie.

În scarlatină roşeaţa vie a feţei, contrastează cu paloarea regiunii peribucale.

Roşeaţa intensă a feţei poate fi dată de erizipel (aspect inflamator acut cu febra ridicată şi placardul limitat printr-un burelet net), de unele erupţii medicamentoase, ce debutează de obicei simetric, la nivelul pometilor sau nasului (arsenic, sulfamide, antipaludice, barbiturice, salicilaţi, streptomicină, hidantoina, fenotiazine etc.) sau de alte intoxicaţii (CO, etc.).

Roşeaţa facială zonală dată de confluenţa mai multor macule, în care zona ochelarilor este net respectată, constituie o manifestare tipică pentru lupusul eritematos diseminat.

În dermatomiozită se poate observa uneori o coloraţie roşietică-violacee, la nivelul capului şi picioarelor, sub formă de plăci roşietice extinse edematoase, cu teleangiectazii şi unele tulburări pigmentare supraadăugate.

Roşeaţa exagerată a palmelor poate fi un semn de ciroză ; ea mai apare în timpul sarcinii, la copii şi adolescenţi.

În eritemul polimorf, apare o roşeaţă insulară cu predilecţie pe dosul mîinilor, antebraţe şi mucoasa bucală.

TULBURĂRI ALE PIGMENTAŢIEI TEGUMENTELOR

Pigmentaţiile anormale ale tegumentelor (discromiile), pot fi de tip hipocromic sau acromic (prin diminuarea sau lipsa producerii pigmentului melanic), sau hipercromic (cînd pigmentaţia cutanată este exagerată).

1. **Tulburările pigmentare de tip hipocromic sau acromic,** sînt relativ rar întîlnite:

— Albinismul, absenţa totală a pigmentaţiei pielii are caracter ereditar.

— Vitiligo, discromie dobîndită caracterizată prin pete albe de mărime şi formă neregulată, înconjurate de o zonă de hiperpigmentaţie cu dispoziţie în general bilaterală şi simetrică realizînd prin confluenţă arii insulare de culoare albă. Această discromie apare mai frecvent la nivelul feţei, gîtului, dosului mîinilor, antebraţe, tegumentele organelor genitale şi survine după comoţii cerebrale, traumatisme psihice exprimate, în sifilis, hipertiroidism (guşe exoftalmică) şi în insuficienţa corticosuprarenală.

— Leucodermia, depigmentare la nivelul unor cicatrici după foliculite, psoriazis, eczemă seboreică, pitiriazis, micoze cutanate, lichen plan etc.

Bandajele herniale, aparatele ortopedice, pot de asemenea favoriza apariţia unor depigmentări la nivelul tegumentelor supuse compresiunei.

— Vergeturile albe, depigmentări realizate prin subţierea în anumite regiuni a pielii: după sarcini sau slăbiri rapide.

2. **Tulburările pigmentare de tip hipercromic** (melanodermii), sînt mult mai frecvente. Apariţia unui exces de pigmentaţie poate fi constatată în foarte multe circumstanţe.

Mecanismul de apariţie al melanodermiilor este în general acelaşi, în toate hiperpigmentările: activarea secreţiei hormonului melanostimulator (HMS). În afecţiunile hepatice se mai adaogă şi deficitul de metabolizare al unor hormoni (estrogeni, HMS etc). Conţinutul de vitamine A, B_2, C şi a unor oligoelemente (Fe, Cu, etc), în anumite circumstanţe poate juca un rol important.

Hiperpigmentaţia brună a pielii, care predomină la nivelul regiunilor expuse la lumină este un simptom vag. Hiperpigmentaţiile pot fi constituţionale, fiziologice şi patologice:

a) *Hiperpigmentaţii constituţionale:*

— Pigmentaţiile rasiale (negri, mulatri, etc.).

— Hiperpigmentaţia difuză constituţională caracteristică indivizilor bruneţi.

— Efelidele, pete mici pigmentare cu caracter familiar, simetrice, numeroase şi izolate, de mărimea unei gămălii de ac, de formă circulară sau ovalară, colorate în galben-palid sau brun închis. Mai frecvente la nivelul regiunilor descoperite: frunte, pomeţi, nas, gît, dosul mîinilor, ele pot apare şi la nivelul gambelor, feselor, organelor genitale etc.

Efelidele survin mai ales la blonzi şi roşcaţi, apar din copilărie (la vîrsta de 4—5 ani) şi dispar în general după 40 de ani. Lumina şi în deosebi expunerea la soare, face mai evidente efelidele. Ele devin mai exprimate şi cu ocazia sarcinilor. Nu au nici o semnificaţie patologică.

b) *Hiperpigmentaţii fiziologice:*

— Hiperpigmentarea de vîrstă — pielea copiilor este mai deschisă decît a adulţilor iar la vîrstnici pielea devine mai închisă la ambele sexe.

— Hiperpigmentarea gravidică, se caracterizează printr-o coloraţie mai închisă a tegumentelor, reprezentată prin plăci întinse şi brune la nivelul feţei, asociate cu o hiperpigmentaţie a liniei albe, a zonei areolare a sînilor şi vulvei. Hiperpigmentaţia feţei din graviditate este cunoscută şi sub denumirea de „mască gravidică" sau „cloasmă gravidică".

c) *Hiperpigmentaţii patologice:*

— Cloasma, reprezintă o discromie caracterizată prin pete pigmentare netede de culoare galben-brună-cenuşie, simetrice, de mărime şi contur variabile dar bine delimitate, cu caracter confluent, ce apar la nivelul feţei, frunţii, obrajilor şi mai rar la nivelul pleoapelor, nasului şi în jurul gurii.

Cloasma, înafară de graviditate, mai apare în afecţiuni uteroovariene, afecţiuni ale suprarenalelor, tiroidei, în unele afecţiuni hepatice, în insuficienţa pancreatică, sprue, caşexie, etc.

— Nevii pigmentari (lentigo) — pete plane sau uşor reliefate, net delimitate, reduse ca număr, asimetrice, colorate în brun sau negru şi uneori acoperite de păr (nevi piloşi). Ei indică o predispoziţie distrofică.

— În boala Addison (insuficienţa corticosuprarenală globală), apare o coloraţie brună maronie generalizată cu particularitatea că părţile descoperite şi îndeosebi ale mîinilor sînt mai întunecate. Pigmentaţia predomină la nivelul feţei dorsale a articulaţiilor interfalangiene, la nivelul liniilor palmei, la nivelul areolelor sînilor şi organelor genitale externe. Pigmentaţia pielii se asociază adesea şi de pete pigmentare la nivelul buzelor sau mucoasei bucale (obraji, gingii, bolta palatină) care pot fi sediul unor pete de culoare albăstruie-negricioasă, liniare, punctiforme sau ovalare. Petele pigmentare ale mucoaselor uneori sînt foarte discrete şi trebuie cercetate cu atenţie. Tulburările de pigmentaţie se asociază de astenie fizică şi afectivă, deshidratare, hipotermie, tulburări de memorie, hipotensiune, şi tulburări digestive (anorexie, vărsături, diaree). Boala Addison are o incidenţă mai mare între 20 şi 40 de ani şi este mai frecventă la bărbat decît la femeie. Pielea palmelor, tălpilor, scleroticile şi unghiile rămîn relativ nemodificate. Pigmentaţia addisoniană atestă o cauză de atrofie a corticalei :

tuberculoză, metastaze tumorale, sifilis, traumatisme, hemoragii, embolii ale arterelor suprarenale, amiloidoză, infecţii generale (septicemii difterie, dizenterie).

— În boala Basedow, la nivelul pielii descoperite poate apare şi hiperpigmentare sub formă de pete izolate de culoare brun-cenuşiu coexistînd uneori cu depigmentări.

— În unele forme de tuberculoză pulmonară cronică, ulcerocazeoase şi în unele supuraţii pulmonare tegumentele prezintă o coloraţie cenuşie-brună.

— Tulburări pigmentare la hepatici. Înafara diferitelor forme de icter, pielea la bolnavii cu afecţiuni hepatice poate prezenta şi alte modificări de culoare mai mult sau mai puţin caracteristice. În hepatitele cronice şi în cirozele hepatice, tegumentele sînt frecvent colorate în cenuşiu-brun. O formă deosebită a pigmentărilor hepatice o constituie aşa-numita „cloasmă hepatică", cu localizare perioculară sau peribucală.

— În hemocromatoză (anomalie congenitală în metabolismul fierului ce evoluează cu creşterea importantă a sideremiei, depozitarea fierului în ţesuturile tuturor organelor şi în deosebi în ficat, pancreas şi piele sub formă de hemosiderină), pigmentaţia brună a tegumentelor este produsă de un amestec de hemosiderină şi melanină. Coloraţia predomină la nivelul mîinilor, antebraţelor, feţei, gîtului, picioarelor şi gambelor. Hemocromatoza cînd apare la adult semnalizează întotdeauna apariţia unei ciroze sau a unui diabet zaharat (diabet bronzat).

— În insuficienţa pancreatică, hiperpigmentarea interesează îndeosebi tegumentele feţei îmbrăcînd caracter de cloasmă.

— Polipoza tubului digestiv (stomac, intestin — jejun), a vezicei urinare, uterului şi polipoza nazală, se exteriorizează uneori la nivelul pielii printr-o pigmentare cutaneo-mucoasă patognomonică cunoscută sub denumirea de sindromul lui Peutz-Touraine-Jeghers, caracterizată prin pete roşietice cu nuanţa violacee de talie mică, localizate în deosebi perioral şi extinzîndu-se pînă pe mucoasă. Uneori erupţia poate difuza şi asupra restului tegumentelor interesînd şi celelalte regiuni periorificiale (narine, pleoape), sau faţa de extensie a articulaţiilor degetelor.

— În nefrita cronică interstiţială, se observă uneori o pigmentaţie bronzată, localizată predominent la faţă.

— În porfirii (la baza cărora stă perturbarea metabolismului porfirinelor şi apariţia unor cantităţi mari de uroporfirină şi coproporfirină, produşi cu acţiune fotosensibilizată), leziunile cutanate sînt reprezentate prin bule cu conţinut clar sau hemoragic, cu diametrul de 3—10 mm, care apar în puseuri, în raport cu expunerea la soare, după traumatisme, sau consum de băuturi alcoolice. Aceste leziuni interesează mai ales dosul mîinilor, degetele şi mai ales primele falange, faţa, gîtul şi ceafa. În urma evoluţiei bulelor rămîn eroziuni acoperite de cruste şi atrofii cicatriciale hiperpigmentate.

— În carenţele vitaminice C, PP, scorbut, pelagră), la nivelul tegumentelor descoperite, uscate şi rugoase, survin pigmentaţii brun verzui.

— Acantoza nigricans, reprezintă o pigmentare mai deosebită caracterizată prin zone cenuşii, negricioase, papilomatoase, hiperkeratozice, uneori cu aspect de verucă de culoare neagră ce predomină la nivelul plicilor de flexiune (axilară, inghinală sau alte plici). Acantoza nigricans poate fi benignă (la copil şi adolescent sau malignă la adult). Acantoza juvenilă benignă se asociază de obicei de malformaţii şi tulburări psihice. Forma malignă, la adult, reprezintă un exemplu tipic de reflectare la nivelul pielii a unor tulburări interne (adenocarcinom abdominal, al bronhiilor sau mamelei, adenom hipofizar, afecţiuni ovariene, insuficienţa cortico-suprarenală, diabet etc.). Se descriu nuanţe în favoarea formelor benigne şi maligne. Pentru benignitate pledează o coloraţie mai deschisă (de la galben —la galben brun) şi mai puţin extinsă, localizată îndeosebi la nivelul feţelor de flexie ale marilor articulaţii, la nivelul pliurilor cefei, perioral, periombilical sau la nivelul organelor genitale. În formele maligne zonele de elecţie atinse sînt regiunile trunchiului şi membrelor. Mucoasa poate fi deasemenea afectată. Întotdeauna cînd acantoza nigricans apare la persoane în vîrstă fără obezitate asociată trebuie intreprinse investigaţii în sensul unei tumori maligne.

— În ocronoză (boală metabolică ereditară cu transmitere recesiv autosomală — secundară deficitului congenital în oxidaza acidului homogentizinic), pigmentaţia cutanată se caracterizează printr-o coloraţie albastră de nuanţa ardeziei, care apare la nivelul tegumentelor nasului, regiunii malare, a cartilajului urechilor, regiunei palpebrală inferioară şi degete. Tegumentele cefei, feţelor laterale ale gîtului şi regiunile axilare şi genitale sînt pigmentate în gris-cenuşiu iar scleroticile prezintă pete mici punctiforme, de nuanţă brună care cresc progresiv ca număr şi în dimensiune, putînd realiza o pigmentaţie omogenă a scleroticelor.

Această pigmentaţie caracteristică se asociază de alcaptonurie (urini colorate în brun închis) şi modificări degenerative ale coloanei vertebrale şi articulaţiilor mîinilor.

— În intoxicaţiile cu metale grele, apar unele modificări caracteristice:

Argirism: argintul administrat sub formă de săruri în diferite pansamente gastrice sau bucofaringiene, se depune adesea în cantităţi anormale la nivelul ţesutului conjunctiv, dînd o coloraţie albăstruie-gris policromă, în deosebi la nivelul regiunilor expuse la lumină. Buzele sînt colorate în negru iar palatul are un aspect gris-cenuşiu.

Crissioza: depunerea de aur conferă tegumentelor o coloraţie violacee.

În intoxicaţia cu arsenic (melanoza arsenicală) tegumentele şi mucoasele se colorează în albastru cenuşiu.

În cursul intoxicaţiilor cu metale grele, pigmentaţiile cutanate se asociază de un lizereu închis al gingiilor.

După administrarea de atebrină, sulfamide, acriflavină, pielea se colorează în galben în deosebi la nivelul regiunilor descoperite.

— Diferiţi agenţi fizici pot de asemenea genera unele hiperpigmentări mai mult sau mai puţin caracteristice:

După iradiaţii cu raze X, apare o coloraţie închisă a tegumentelor cu nuanţă cenuşie.

Iritaţiile mecanice date de jartiere, sutiene, corset, bandaj hernial, pot fi şi ele cauza unor hiperpigmentaţii. Iritaţia mecanică a degetelor la anumiţi muncitori, ca şi iritaţia degetelor între care se ţine ţigareta, poate fi cauza unei hiperpigmentări. Leziunile de grataj la bolnavii cu afecţiuni pruriginoase sau cu infestaţii parazitare, dau de asemenea naştere la unele cicatrici pigmentare. Compresele calde, cataplasmele, atunci cînd sînt prelungite pot deveni cauză de pigmentare.

CIANOZA

Termenul de cianoză derivă de la grecescul „cyanos" = albastru închis ca oţelul.

Cianoza este o coloraţie albastră cu nuanţă cenuşie sau violacee a pielii şi mucoaselor fără extravazare sanghină, cauzată de prezenţa în capilarele sanguin superficiale a unei cantităţi crescute de hemoglobină redusă. Sîngele arterial conţine în medie 0,75 g. % hemoglobină redusă iar sîngele venos 4,5 g. %. La nivelul capilarelor media normală a hemoglobinei reduse este 2,5 g. %. Cianoza apare cînd concentraţia hemoglobinei reduse în capilarele superficiale este egală sau superioară la 5 g în 100 ml sînge.

Apariţia cianozei este dependentă de conţinutul sîngelui în hemoglobină. Cianoza apare mai tîrziu la bolnavii cu anemie ; în caz de anemie exprimată lipseşte chiar în prezenţa unei anoxemii grave, în timp ce policitemia potenţează apariţia ei.

Culoarea tegumentelor poate varia de la albastru violaceu pînă la aproape negru. Intensitatea şi nuanţa cianozei este condiţionată de mai mulţi factori : grosimea pielii şi a mucoaselor, conţinutul în pigmenţi ai pielii, numărul şi calibrul capilarelor superficiale şi a vaselor subpapilare. Cianoza este mai exprimată la nivelul regiunilor unde pielea este mai subţire, mai puţin pigmentată şi mai bogată în vase capilare (buze, limbă, nas, pomeţi, urechi şi extremităţile degetelor). La nivelul teleangiectaziilor cianoza este foarte exprimată. La indivizii bogat pigmentaţi : negri, adisonieni, cu icter., etc., cianoza este mai mascată la nivelul pielii, de aceea va fi căutată la nivelul mucoasei gurii, limbei şi patului unghial.

În raport cu mecanismul de producere al cianozei distingem :

A. Cianoza prin exces de hemoglobină redusă (cianoza adevărată), şi

B. Cianoza prin apariţie de hemoglobină anormală (cianoza hemoglobinopatică).

CIANOZA ADEVĂRATĂ

Cianoza prin exces de hemoglobină redusă — cianoza adevărată, denumită şi H-II-cianoză, datorită Fe-bivalent din molecula de hemoglobină redusă, poate fi : centrală, periferică sau mixtă.

I. Cianoza centrală este dată de deficitul de oxigenare a sîngelui în plămîn. În raport cu mecanismul deficitului de oxigen, cianoza centrală recunoaşte o formă : cardiacă, pulmonară şi mixtă.

Cianoza cardiacă apare în :

a. Afecţiuni cardiace care produc o stază pulmonară exprimată, respectiv care se asociază de un aport insuficient de sînge la plămîn: insuficienţa cardiacă dreaptă, stîngă şi globală, stenoza mitrală, pericardita constrictivă, insuficienţa tricuspidiană, stenoza arterei pulmonare, etc.

Tabel nr. IV

Caracterele semiologice ale cianozei în diferite afecțiuni cardiace

Afecțiunea cardiacă	Caracterele semiologice ale cianozei (C)
— **Insuficiența cardiacă dreaptă.**	**C. reprezintă un semn deosebit de constant și intensitatea ei este în raport cu gradul insuficienței. În formele cu poliglobulie exprimată are o nuanță violacee rozată. Este mai evidentă la nivelul extremității cefalice. În 10—15% a cazurilor coexistă cu hipocratism digital.**
— **Insuficiența ventriculară stîngă acută.**	C. este precedată de paloare și se asociază de tuse cu expectorație spumoasă rozată.
— **Insuficiența cardiacă globală.**	**C. cauzată de diminuarea volumului sistolic, staza pulmonară și periferică, este în raport cu gradul decompensării, are un caracter generalizat, dar este mai evidentă la nivelul pielii extremităților degetelor, buzelor, limbei, nasului, pomeților și urechilor.**
— **Stenoza mitrală**	**C. buzelor, pomeților și nasului conferă bolnavilor un aspect caracteristic cunoscut sub denumirea de „*facies mitral*". Extremitățile sînt reci și cianozate. C. este consecința unei staze pulmonare cronice. Dacă în timp se adaugă o insuficiență ventriculară dreaptă apare un subicter conjunctival — martor al stazei hepatice.**
— **Insuficiența mitrală**	**C. devine manifestă numai după eforturi fizice sau cînd apar fenomene de insuficiență cardiacă.**
— **Insuficiența aortică**	**C. apare îndeosebi după eforturi fizice, devine manifestă îndeosebi în timpul crizelor de dispnee paroxistică (nocturnă) și în stadiul de insuficiență cardiacă.**
— Stenoza aortică	Apariția C. este în legătură cu debitul cardiac scăzut și cu unele tulburări vasomotorii și are o nuanță lividă.
— Stenoza arterei pulmonare.	C. apare numai într-un stadiu tardiv al bolii cînd se asociază insuficiența inimii drepte și este puțin pronunțată.
— Pericarditele cronice constrictive.	C. este mai evidentă la extremitatea cefalică și în special la buze și este însoțită de turgescența jugularelor și hepatomegalie de stază.

b. Afecțiuni cardiace cu scurt-circuit dreapta-stînga, în care peste 1/3 din sînge trece direct din inima dreaptă în inima stîngă: atrezia tricuspidiană, tetralogia Fallot, pentalogia Fallot, defectul de sept interventricular, persistența orificiului Botal, etc. Aproape toate anomaliile cardiace congenitale cu „amestec de sînge" pot da naștere la cianoză în timpul evoluției lor. În raport cu instalarea și evoluția cianozei se pot distinge: malformații congenitale cardiace cu cianoză precoce și malformații cardiace congenitale cu cianoză tardivă.

Tabel nr. V

Malformaţii cardiace congenitale cu cianoză precoce

— Atrezia tricuspidiană	Se întîlneşte numai la copii. Cianoza este foarte intensă. Copii „albaştri" cu atrezie tricuspidiană nu supravieţuiesc decît cîteva săptămîni sau luni.
— Tetralogia Fallot (dextropoziţia aortei, defect al sept. interventr., st.art. pulmonare şi hipertrofia ventric.drept).	C. există de la inceput şi intensitatea ei este in funcţie de gradul stenozei şi poliglobuliei asociate.
— Pentalogia Fallot (tetralogie Fallot + defect de sept atrial).	C. este precoce şi de intensitate variabilă.

TabelÎnr

Malformaţii cardiace congenitale cu cianoză tardivă

— Trilogia Fallot (St.art. pulmonare + def. de sept interatr. şi hipertrofie dr.)	C. iniţial apare numai la efort şi devine apoi persistentă
— Defect Lutembacher (defect de sept interatr. + st. mitrală congenit.)	C. apare relativ tardiv.
— Boala Roger (def. de sept interventr)	În mod obişnuit cianoza lipseşte. Creşterea presiunii in mica circulaţie face ca cianoza să devină manifestă.
— Persistenţa orificiului Botal.	C. lipseşte sau este abia perceptibilă şi apare tardiv prin inversarea presiunilor.

Caracteristica acestei cianoze este că în general nu devine clinic manifestă decît atunci cînd în urma creşterii presiunii în mica circulaţie se produce o inversare a scurt-circuitului stînga-dreapta în scurt-circuit dreapta-stînga.

Cianoza congenitală din malformaţiile cordului este cunoscută sub denumirea de „boală albastră". Această cianoză se observă uneori din primele zile ale vieţii copilului, alteori apare numai după cîteva săptămîni sau luni cu ocazia unei afecţiuni bronho-pulmonare acute (bronhopneumonie, tuse convulsivă, etc.). Boala albastră se asociază foarte frecvent cu dispnee. Copiii cu boală albastră au extremităţile reci şi o sensibilitate exagerată la frig (cryestezie). Se constată frecvent o hipotrofie generală, infantilism, astenie, hipodezvoltare psihică, cefalee şi hipocratism digital. Există o tendinţă crescută la hemoragii (epistaxis, gingivoragii, hemoptizie, purpură, etc.).

Cianoza pulmonară apare în afecţiuni pulmonare acute şi cronice, putînd fi generată prin unul sau mai multe mecanisme : diminuarea presiunilor parţiale ale oxigenului în aerul alveolar (emfizem pulmonar, fibroze pulmonare, bronhopatii cronice obstructive, altitudine sau alte atmosfere sărace în oxigen) ; alterarea membranelor capilare care împiedică difuziunea oxigenului (scleroze pulmonare, edem pulmonar acut, etc.) ; reducerea suprafeței pulmonare alveolare (pneumonii masive, bronhopneumonii, atelectazii, tuberculoză pulmonară-granulie, etc.) ; existența unor scurt-circuite pulmonare arterio-venoase sau deficit de irigare a ariei pulmonare (embolia pulmonară, compresiuni vasculare, scleroză pulmonară, arterita pulmonară, etc.).

În raport cu modul de instalare, cianoza pulmonară poate fi :

— *acută* (obstrucții ale căilor aeriene superioare, pneumopatii acute masive, edemul pulmonar acut, embolia pulmonară, pneumotoraxul, etc.),

— *cronică* (astm bronșic, bronșite cronice-bronșiectazii, simfize pleurale întinse, emfizem, scleroze pulmonare, silicoza, tuberculoza, etc.).

În funcție de *caracterul insuficienței respiratorii*, cianoza poate fi :

— prin insuficiență respiratorie obstructivă (obstrucții ale căilor aeriene superioare de diferite etiologii, etc.),

— prin insuficiență respiratorie restrictivă (pneumonii, atelectazii, tuberculoză pulmonară, scleroze pulmonare, tumori pulmonare, etc.),

— prin insuficiență respiratorie mixtă (aproape toate bronhopatiile cronice obstructive).

Tabel nr. VI

Caracterele semiologice ale cianozei în diferite afecțiuni respiratorii

Afecțiunea respiratorie	Caracterele semiologice ale cianozei (C)
— Obstrucții acute ale căilor aeriene superioare (compresiune sau stenozare) — Inhalare de gaze asfixiante	C se instalează rapid (cianoză acută), este de intensitate exprimată și se asociază de dispnee și anxietate
— Afecțiuni pleuro-pulmonare acute (bronhopneumonii, pneumonii masive, astm bronșic în criză, pleurezii abundente, pneumotorax.	C se instalează rapid, poate deveni f. exprimată, coexistă cu dispnee și are un caracter tranzitoriu.
— Afecțiuni cronice bronho-pulmonare (astm bronșic, bronșite cr., bronșectazii, simfize pleurale întinse, silicoza, tuberculoză, emfizem, etc.)	C este discretă sau moderată, dar durabilă și progresivă.
— Sclerozele pulmonare	C este netă, uneori impresionantă. În stadiul de cord pulmonar cronic, C coexistă cu un edem al feței, consecința stazei date de insuficiența ventricolului drept.
— Arterita pulmonară (asociată adesea unei afecțiuni bronho-pulmonare).	C este foarte pronunțată și este cunoscută sub denumirea de boala lui Ayereza.

Cianoza mixtă, cardio-pulmonară se constată în insuficiența cardiacă hemodinamică asociată cu stază pulmonară sau cu alte cauze pulmonare de tulburare a hematozei. Este caracteristică pentru cordul pulmonar acut și cronic. Cianoza cardio-pulmonară are ca mecanism de producere prezența unui deficit de oxigenare pulmonară și creșterea consumului de oxigen la periferie. Cianoza din aceste afecțiuni este de nuanță cenușiu-violacee și este asociată de dispnee.

Cordul pulmonar cronic reprezintă exemplul tipic de cianoză mixtă cardio-pulmonară. Cianoza din cordul pulmonar cronic este expresia unei insuficiențe respiratorii și insuficiențe cardiace la care se adaugă un al treilea factor potențator, policitemia reacțională la lipsa de oxigen.

Diferențierea cianozei cardiace de cea pulmonară:

— cianoza cardiacă coexistă cu simptome și semne cardiace în timp ce cianoza respiratorie coexistă cu simptome și semne respiratorii.

— respirînd oxigen pur, timp de 5—10 minute, cianoza respiratorie diminuă foarte mult sau dispare complet, în timp ce cianoza cardiacă se modifică foarte puțin.

Cianoza cardiacă se intrică foarte frecvent cu cianoza pulmonară.

II. Cianoza periferică (vasculară) este dată de desaturarea crescută a oxigenului și poate fi: *generalizată* (o stagnare venoasă ca în insuficiența cardiacă, colaps de diferite etiologii) sau *localizată* (tulburări de reglare a circulației periferice, obliterarea venoasă de orice natură, obliterarea arterială asociată de stază venoasă).

Tulburările de circulație arterială se manifestă printr-o cianoză foarte discretă și este de nuanță lividă. Pe prim plan este adesea ischemia. În șoc, cianoza apare în faza de decompensare, este de nuanță cenușie și este mai evidentă la nivelul extremităților care sînt reci. Colapsul se asociază de o cianoză discretă de nuanță cenușie a extremităților: mecanismul apariției este adesea superpozabil cu cel din șoc (plegie vasculară periferică).

Tulburările de circulație venoasă se asociază de o cianoză cu nuanță roșie-violacee.

Tulburările vasculare funcționale periferice ce determină o stază venoasă se asociază de cianoză:

— Acrocianoza evoluează ca o cianoză funcțională, simetrică, indoloră, localizată, dependentă de prezența unei distonii neuro-vegetative și coexistă cu dermografism exprimat și hiperestezie cutanată.

— În sindromul Raynaud, cianoza are o etiologie pluricauzală, este simetrică și cu caracter paroxistic: cianoza localizată la nivelul degetelor alternează cu crize de ischemie dureroasă și în evoluție pot să apară tulburări trofice (flictene, escare, gangrenă).

— În tulburările vasomotorii secundare unor afecțiuni nervoase (paralizie infantilă, tumori cerebrale, hemoragii, abcese cerebrale, polinevrite, nevralgii), localizarea, intensitatea și nuanța cianozei pot fi foarte variabile.

Obliterările venoase se asociază de o cianoză cu caracter localizat.

— Compresiunea venei cave superioare la nivelul mediastinului (tumori, adenopatii, anevrism aortic, mediastinite, etc.) se asociază de o cianoză limitată la nivelul extremității cefalice, cunoscută și sub denumirea de „cianoză în pelerină".

— În tromboza sau compresiunea venoasă tumorală, axilară, inghinală, poplitee, etc., cianoza de intensitate variabilă se asociază frecvent de edem al regiunii, care uneori o maschează. Compresiunile prin tumori retroperitoneale şi ale micului bazin, ce interesează emergenţa trunchiurilor arteriale şi venoase, produc o cianoză limitată, adesea simetrică, a membrelor inferioare. În funcţie de predominanţa compresiunii arteriale sau venoase, cianoza poate fi de diferite intensităţi şi asociată de edem sau tulburări trofice.

Obliterările arteriale asociate de stază venoasă, evoluează cu o cianoză discretă de nuanţă cenuşie.

Diferenţierea cianozei centrale de cea periferică:

— pielea în cianoza centrală este caldă, în timp ce în cianoza periferică este rece; — în cianoza centrală atît tegumentele cît şi limba sînt de culoare albastră cu nuanţă cenuşie sau violacee, în timp ce în cianoza periferică limba rămîne roşie; — paloarea produsă prin compresiunea digitală în cianoza periferică se recolorează în roz-deschis, în timp ce în cianoza centrală se reia aceeaşi culoare albastră-violacee; — dacă se masează lobul urechii pînă ce apare pulsul capilar, cianoza de origine periferică dispare; — dacă examenul clinic evocă o cianoză cu scurt-circuit dreapta-stînga, se practică testele cu eter sau decolin.

Adeseori factorul central şi periferic se asociază în producerea cianozei. O cianoză centrală la care s-a asociat o componentă periferică îşi modifică caracterele. Aşa se explică de ce în multe cazuri cu cianoză centrală-cardiacă, în timpul evoluţiei lor, pielea devine rece.

Cianoza din agonie apare prin factori şi mecanisme complexe, îmbrăcînd diferite variante în funcţie de factorul şi mecanismul predominant.

CIANOZA PRIN APARIŢIA DE HEMOGLOBINĂ ANORMALĂ (cianoza hemoglobinopatică) se caracterizează prin apariţia de hemoglobine anormale (methemiglobină, sulfhemiglobină, etc.), de natură congenitală sau secundară. Prezenţa Fe-trivalent în aceste hemoglobine anormale conferă cianozei prin methemiglobină şi sulfhemiglobină şi denumirea de H-III-cianoze sau cianoză hemiglobinică.

1. *Cianoza hemiglobinică congenitală* este reprezentată de methemiglobinemia familiară, boală ereditară recesivă prin defect enzimatic de reductază. Cianoza are o nuanţă lividă, cenuşiu-cafenie şi nu se asociază de hipocratism digital.

2. *Cianoza hemiglobinică secundară* reuneşte mai multe varietăţi:

a. Methemiglobinemia după intoxicaţii cu derivaţi anilici, bismut subnitric, fenacetină, nitriţi, clorat de K, etc. Cianoza se caracterizează prin apariţia după intoxicare cu una din substanţele amintite; nuanţa închisă şi caracterul trecător; diminuarea ei după administrarea de acid ascorbic şi punerea în evidenţă a methemiglobinemiei prin spectroscopie. Methemiglobinemia secundară poate avea o *formă acută* (după intoxicaţii acute) şi o *formă cronică* (în intoxicaţii cronice). Dintre formele cronice sub raportul incidenţei şi semnificaţiei lor clinice, unele merită o subliniere deosebită:

— C din methemiglobinemia fenacetinică ce apare după tratamente prelungite şi abuzive cu preparate de fenacetină la bolnavi cu cefalee;

— C din methemiglobinemia nitritică, după administrare prelungită de nitriţi la bolnavi cu angină pectorală, şi

— C din methemiglobinemia sulfamidică după doze mari de sulfamide (sulfpiridine) la bolnavi cu infecţii cronice.

b. **Sulfhemiglobinemia** (cianoza enterogenă autotoxică), apare în diarei, constipaţii rebele, favorizată de afecţiuni hepatice şi abuz de analgezice. Cianoza este albastră asemănătoare celei din melanosarcom.

Cianoza trebuie deosebită de coloraţia albastră cu diferite nuanţe dată de pigmentări de diferite etiologii :

Tabel nr. VII

Pigmentări de diferite etiologii

A. *Exces de substanţe endogene pigmentare (melanina, hemosiderină, etc.) :*	
— Melanodermii difuze	Conferă pielii o coloraţie albăstruie.
— Boala Adison	Coloraţie brună generalizată îndeosebi la nivelul părţilor descoperite. Pigmentaţia pielii se asociază adeseori de pete pigmentare la nivelul buzelor şi mucoasei bucale.
— Boala Basedov	Uneori apare o hipercromie generalizată
— După iradiaţii X	Apare o coloraţie închisă a tegumentelor cu nuanţă cenuşie
— Hemocromatoză	Pielea este colorată în brun închis.
— Acantoza nigricans	Coloraţie gri-brună ce apare la nivelul unor plăci papilomatoase, hipercheratozice.
— Graviditate	Apare aşa numita „cloasmă”, pigmentaţie închisă sub formă de plăci întinse la nivelul feţei, mamelelor, organelor genitale.
B. *Depunerea unor substanţe străine în piele şi mucoase :*	
— Argiroza	Argintul administrat sub formă de săruri în diferite pansamente gastrice sau antispetice buco-faringiene se depune adesea în cantitate anormală la nivelul ţesutului conjunctiv dînd o coloraţie albastră, policromă, îndeosebi la nivelul regiunilor expuse la lumină. Buzele sînt colorate în negru iar palatul are un aspect albăstrui.
— Crisioza	Depunerea de aur conferă tegumentelor o coloraţie albastră-violacee.
— Melanoza arsenicală	Depunerea de arsenic colorează tegumentele şi mucoasele în albastru-cenuşiu.

În cursul intoxicaţiilor există frecvent un lizereu închis al gingiilor, izolat sau asociat cu alte semne.

Cianoza localizată trebuie deosebită de eritemele locale congestive, de limfangite sau de eritromelalgia Weir Mitchel (roşeaţa şi căldura regiunii calcaneene însoţită de tumefacţie şi durere ce se observă vara la bărbaţi.

Temperatura camerei în care este examinat bolnavul, modul de iluminare a camerei, ca şi coloraţia planului pe care este examinat bolnavul sînt factori ce pot influenţa perceperea intensităţii şi nuanţei cianozei, motiv pentru care trebuie luaţi întotdeauna în considerare.

În cele mai multe cazuri, cianoza este rezultatul intricării mai multor factori şi mecanisme. Evaluarea acestor mecanisme şi factori este deosebit de importantă.

În vederea precizării şi diferenţierii clinice a unei cianoze este necesară folosirea mai multor surse informaţionale, pe care le redăm în tabelul următor.

Tabel nr. VIII

Diagnosticul cianozei

ANAMNEZA:

1. *Cînd a apărut cianoza?* (imediat după naştere?; în copilărie (la ce vîrstă?); la vîrsta adultă (în ce decadă?).
2. *Ce factori au determinat apariţia ei:* infecţii, intoxicaţii, eforturi, traumatisme, atmosfere sărace în oxigen, alţi factori. *Factorii ce o influenţează* (diminuă, agravează).
3. *Apariţia-durata* — acută sau cronică.
4. *Simptome de asociere* (dureri toracice-localizarea lor, dispnee, palpitaţii, febră, tuse cu sau fără expectoraţie, etc.)

EXAMENUL OBIECTIV:

1. *Verificarea existenţei reale a cianozei:*
   - *Caracterele semiologice:* intensitate, nuanţă, aprecierea temperaturii locale (cianoză caldă sau rece);
   - *Caracterul topografic:* generalizată şi predominentă la nivelul anumitor regiuni sau localizată (simetrică sau asimetrică);
2. *Semne cardiace:* de insuficienţă cardiacă, leziune valvulară sau malformaţii congenitale;
3. *Semne pulmonare:* de congestie, scleroză, obstrucţie, etc.
4. *Alte semne:* hipocratism digital, pigmentări anormale, deformaţiuni toracice, etc.

INVESTIGAŢII COMPLIMENTARE PENTRU PRECIZAREA CIANOZEI:

a) *Determinări sanguine:*
   - hemograma (nr. hematii, hemoglobină, valoare globulară, relaţii privind morfologia globulelor roşii, etc.);
   - hematocrit, vîscozitatea sîngelui, coagularea sanghină;
   - spectroscopie sanguină (decelarea met-sulfhemiglobinei etc.);
   - determinarea concentraţiei sanghine a hemoglobinei reduse şi oxigenului.

b) *Alte determinări şi examinări complimentare:*
   - timp de circulaţie,
   - probele de explorare funcţională respiratorie,
   - EKG, Rx toracic (rgr. toracică); relaţii cu privire la plămîn, cord; cateterism cardiac;

c) *Practicarea unor teste de diferenţiere a cianozei:*
   - testul impresiunii digitale,
   - testul masării lobului urechii,
   - testul respiraţiei în oxigen pur,
   - teste farmacodinamice (eter, decolin, etc.)

ICTERUL

Prin icter se înţelege coloraţia galbenă a pielii, sclerelor şi mucoaselor generată de impregnarea lor cu bilirubină. Icterul reprezintă un semn optic al unui mare număr de afecţiuni hepatice şi extrahepatice, cu etiologie, patogenie, simptomatologie, evoluţie şi prognostic total diferite.

Într-o primă etapă se impune diferenţierea icterului propriu zis — prin creşterea bilirubinemiei —, de coloraţiile galbene ale pielii de alte cauze:

Coloraţii galbene ale pielii — neicterice:

— Administrarea de atebrină şi intoxicaţiile cu acid picric pot induce o coloraţie galbenă preferenţială a pielii. Mucoasele, mai ales cele bogate în ţesut elastic (sclerele) nu sînt colorate. Urina rămîne deschisă la culoare iar bilirubinemia este normală.

— O colorație gălbuie, simetrică a pielii, interesînd îndeosebi palmele și plantele, este caracteristică pentru alimentația bogată în caroten (carotinoză).

— În diabet, palmele, plantele și zonele perinazale prezintă o colorație gălbuie ca urmare a creșterii carotinei epidermice și a colesterolului în sînge, constituind așa-numita xantoză diabetică.

— În febra tifoidă, paloarea gălbuie a palmelor și plantelor constituie semnul Filipovici.

— În leucemia limfatică cronică, boala Hodgkin și granulocitopenii, pielea poate prezenta o colorație galbenă de intensitate variabilă.

— Mai rar, colorația galbenă a tegumentelor poate fi expresia unei degenerescențe lenticulare progresive (b. Wilson) sau a oligofreniei fenilpiruvice Folling, în care sărăcia în melanină a pielii induce o paloare cu nuanță gălbuie.

Icterul „adevărat". Colorația icterică a pielii începe să apară la o concentrație a bilirubinei în ser de peste 1,6 mg% și devine foarte evidentă la o concentrație de peste 5 mg%.

Colorația galbenă a sclerelor, mucoaselor și pielii, de intensitate și nuanță variabilă este caracteristică pentru tulburările metabolismului bilirubinei pe care-l redăm pe scurt:

Bilirubina este un produs provenit din dezintegrarea hemoglobinei și a altor substanțe înrudite (mioglobină, catalaze, citocromi), la nivelul sistemului reticulo-endotelial din ficat, splină, măduva oaselor și ganglioni limfatici. Ea poate lua naștere și la nivelul țesutului conjunctiv în caz de extravazare sanghină (hemoragie sau infarct).

Molecula hemoglobinei este desfăcută:

— globina reintră în metabolismul proteic,

— Fe reintră în metabolismul fierului, iar

— inelul porfirinic este rupt, pentru a forma un lanț de 4 nuclee tetrapirolice care reprezintă structura fundamentală a pigmenților biliari.

Bilirubina primară (prehepatică), care ia naștere la nivelul celulelor SRE este legată de o alfa-1-globulină. Această bilirubină liberă, nefiind hidrosolubilă, nu poate trece în urină și dă o reacție van den Bergh-indirectă.

În celula hepatică are loc scindarea bilirubinei și conjugarea ei cu acidul glicuronic — proces catalizat de glicuronil-transferază.

Bilirubina conjugată (posthepatică), este hidrosolubilă, trece în urină și dă o reacție van den Bergh directă — bilirubină directă.

Bilirubina directă la nivelul intestinului trece în stercobilinogen și stercobilină — formă sub care se elimină prin scaun.

Absorbția stercobilinogenului-stercobilinei și eliminarea lor prin urină duce la apariția urobilinogenului și urobilinei.

În funcție de mecanismul fiziopatologic deosebim trei categorii de hiperbilirubinemii:

— prin producere excesivă (exces de bilirubină indirectă) — icter prehepatic — hemolitic.

— perturbarea funcționalității hepatice (exces de bilirubină indirectă și directă) — icter hepatic.

— defect de eliminare (exces de bilirubină directă) — icter post-hepatic-obstructiv-mecanic.

Producere excesivă. Hiperhemoliza eritrocitară de diferite cauze duce la o creştere a bilirubinei sanghine. Ficatul iniţial compensează creşterea bilirubinemiei, eliminînd o cantitate sporită de bilirubină în căile biliare, urmată de creşterea pigmenţilor biliari în scaun şi urină. Cînd capacitatea de compensaţie hepatică este depăşită creşte bilirubina indirectă în ser.

Perturbarea funcţionalităţii hepatice. Afectarea celulei hepatice, tradusă prin imposibilitatea de conjugare a bilirubinei indirecte, combinată cu procesul de colostază intrahepatică duc la creşterea concomitentă a ambelor bilirubine sanguine şi creşterea rapidă a urobilinogenului urinar, chiar din faza preicterică.

Defect de eliminare. Obstrucţia intrahepatică (ciroză, neoplasm hepatic, hepatită clorpromazinică) sau extrahepatică (litiază coledociană, neoplasm de cap de pancreas, etc.), determină o creştere a bilirubinei directe atît în sînge cît şi în urină. Bilirubina nu mai ajunge în duoden ceea ce duce la dispariţia urobilinogenului din scaun şi urină.

În funcţie de sursa hiperbilirubinemiei se pot deosebi trei mari categorii de ictere:

A. **Icter prehepatic** (hemolitic):
- — anemii hemolitice,
- — alte hiperhemolize de diferite cauze (infarct pulmonar, hemoragii interne, hematoame extinse, etc.);

B. **Icter intrahepatic** (hepatitic):
- — hepatocelular (parenchimatos) — tulburare de transport a bilirubinei,
- — hepatocanalicular.

C. **Icter posthepatic** (obstructiv-mecanic):
- — obstrucţie incompletă,
- — obstrucţie completă.

În orice icter, domină unul dintre cele 3 mecanisme patogenetice ale bilirubinei, care trebuie precizat. În evoluţie, patogenia icterului se complică: icterele hemolitice se asociază în evoluţie de o componentă hepatitică şi obstructivă; icterul hepato-celular (viral) evoluează cu elemente colostatice-obstructive, iar icterul posthepatitic — obstructiv se asociază în timp de o componentă hepatitică sau chiar hemolitică.

Intensitatea şi nuanţa coloraţiei icterice permite unele supoziţii referitoare la natura icterului:
- — Intensitatea redusă şi nuanţa flavinică orientează spre icter hemolitic;
- — Intensitatea moderată şi nuanţa rubinică orientează spre icter hepatitic, iar,
- — Intensitatea mare şi nuanţa verdinică orientează spre icterul obstructiv.

Apariţia unui icter obligă la precizarea mecanismului său:

Datele anamnestice şi examenul obiectiv ne permit adesea eliminarea într-un prim timp a unei coloraţii galbene a pielii — neicterice şi orientarea spre principalele categorii de icter (prehepatic, hepatic sau posthepatic):

Prezenţa unor boli genetice la mai mulţi membri de familie evocă posibilitatea unui icter hemolitic congenital.

Infecţiile cronice: tuberculoză, malarie, lues, etc., sînt frecvent cauza unor anemii hemolitice.

Alcoolismul, bolile carenţiale, şi intoxicaţiile diverse favorizează apariţia hepatopatiilor cronice (hepatită cronică, ciroză).

Litiaza coledociană şi neoplasmul capului de pancreas reprezintă cauzele cele mai frecvente ale icterului obstructiv.

Datele epidemiologice pot fi foarte sugestive în cazul hepatitei epidemice.

Intensitatea şi nuanţa icterului va fi coroborată cu celelalte simptome asociate:

— Starea generală bună, „bolnavii fiind mai mult icterici decît bolnavi" şi „mai mult anemici decît icterici" (Chabrol), orientează spre un icter prin hiperhemoliză.

— Alterarea stării generale şi evoluţia febrilă orientează spre un icter prin hepatită sau angiocolită. Febra poate fi şi expresia unei hemolize acute.

— Debutul brusc cu febră, frison, dureri lombare şi abdominale, icter instalat rapid cu paloare şi urini roşii este caracteristic pentru icterul hemolitic acut.

— Apariţia icterului în urma unei colici biliare sau coexistenţa lui cu dureri foarte exprimate în zona pancreatico-coledociană evocă posibilitatea icterului mecanic prin litiază coledociană, sau a neoplasmului de cap de pancreas.

— Pruritul, ca simptom asociat, este intens în icterele obstructive (mai ales neoplazice), este inconstant şi moderat în hepatitele infecţioase şi lipseşte în icterele hemolitice.

Mărirea de volum a ficatului — *hepatomegalia* — poate fi constatată în hepatitele infecţioase (moale şi dureroasă), în hepatite cronice şi ciroze (dură şi nedureroasă), în icterele prin angiocolită (foarte dureroasă), în litiaza coledociană şi neoplasmul de cap de pancreas (însoţită de hidrocolecist) şi este absentă în icterele hemolitice.

Mărirea de volum a splinei — *splenomegalia* — este moderată în icterele hemolitice şi hepatitele infecţioase. În ciroze este dură, iar în icterele mecanice lipseşte.

Prezenţa ascitei şi a circulaţiei colaterale pledează pentru ciroză hepatică.

Scaunele intens colorate sînt evocatoare pentru un icter hemolitic, în timp ce scaunele decolorate pledează pentru icter obstructiv.

Urina închisă la culoare, prin creşterea urobilinogenului este caracteristică pentru icterul posthepatic (mecanic) şi hepatitic.

Pentru diagnosticul diferitelor forme de icter — care se va completa la sindromul icteric — se folosesc o serie de teste care realizează constelaţii caracteristice.

EDEMUL

Prin edem se înţelege infiltraţia seroasă a diferitelor ţesuturi şi organe determinată de creşterea lichidului interstiţial.

Mecanismul apariţiei edemului este foarte complex şi în geneza lui se intrică mai mulţi factori cu pondere variabilă, în funcţie de natura sa. (Fig. nr. 49)

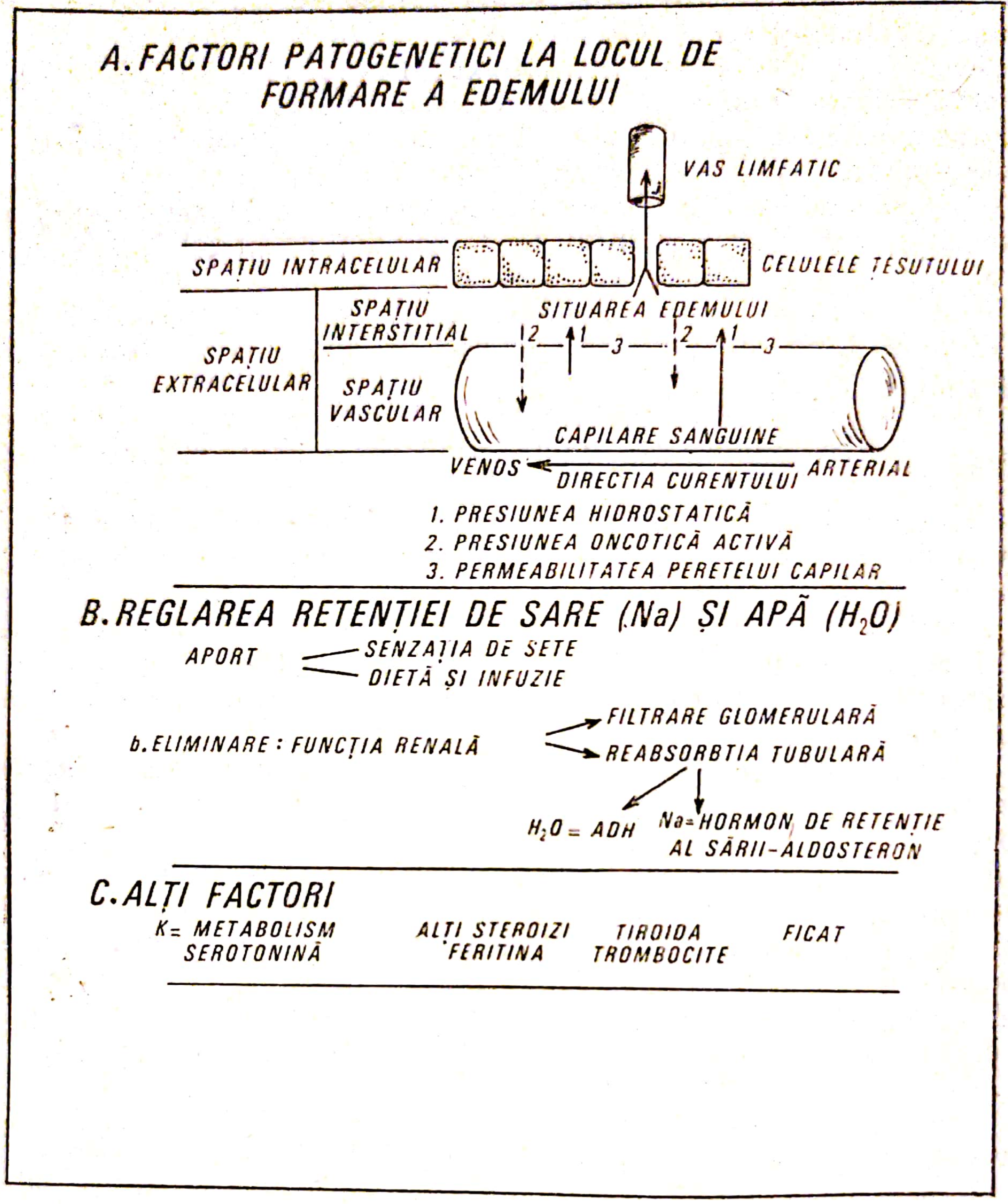

A. FACTORI PATOGENETICI LA LOCUL DE FORMARE A EDEMULUI
VAS LIMFATIC
SPAȚIU INTRACELULAR
CELULELE ȚESUTULUI
SPAȚIU INTERSTIȚIAL
SITUAREA EDEMULUI
SPAȚIU EXTRACELULAR
SPAȚIU VASCULAR
1
2
3
CAPILARE SANGUINE
VENOS
DIRECȚIA CURENTULUI
ARTERIAL
1. PRESIUNEA HIDROSTATICĂ
2. PRESIUNEA ONCOTICĂ ACTIVĂ
3. PERMEABILITATEA PERETELUI CAPILAR
B. REGLAREA RETENȚIEI DE SARE (Na) ȘI APĂ (H2O)
APORT
SENZAȚIA DE SETE
DIETĂ ȘI INFUZIE
b. ELIMINARE: FUNCȚIA RENALĂ
FILTRARE GLOMERULARĂ
REABSORBȚIA TUBULARĂ
H2O = ADH
Na = HORMON DE RETENȚIE AL SĂRII-ALDOSTERON
C. ALȚI FACTORI
K = METABOLISM
SEROTONINĂ
ALȚI STEROIZI
FERITINA
TIROIDA
TROMBOCITE
FICAT

Fig. 49.

(după W. Hadorn-modificat).

Tabel nr. IX

Factorii ce se intrică în mecanismul de apariție al edemului

Retenția sodiului și a apei prin:

- aport excesiv pentru capacitatea de eliminare renală (insuficiența cardiacă);
- diminuarea filtrației glomerulare (glomerulonefrită acută);
- rezorbției în exces a apei și sodiului de către tubul contort ca urmare a:
  stazei circulatorii (insuficiența cardiacă);
  tulburărilor hormonale (hiperaldosteronism, hipercorticism, hiperfoliculinism), sau;
  secundară unor medicamente (preparate hormonale, fenilbutazona, etc.)

Diminuarea presiunii osmotice coloidale (oncotice) — scăderea proteinelor plasmatice și îndeosebi a serumalbuminelor:

- aport insuficient de proteine;

Tabel. nr. IX (continuare)

- — sinteză deficitară de proteine (afecțiuni hepatice);
- — pierderi crescute de proteine (sindrom nefrotic);

Creșterea permeabilității capilare cauzată de:

- — anoxia din insuficiența cardiacă;
- — angeita din glomerulonefrita acută;
- — inflamațiile locale;
- — fenomenele alergice; etc.

Creșterea presiunii venoase (insuficiență cardiacă, tromboflebite, compresiuni venoase, etc.;

Tulburări de drenaj limfatic (afectarea canalelor limfatice sau a ganglionilor, etc.);

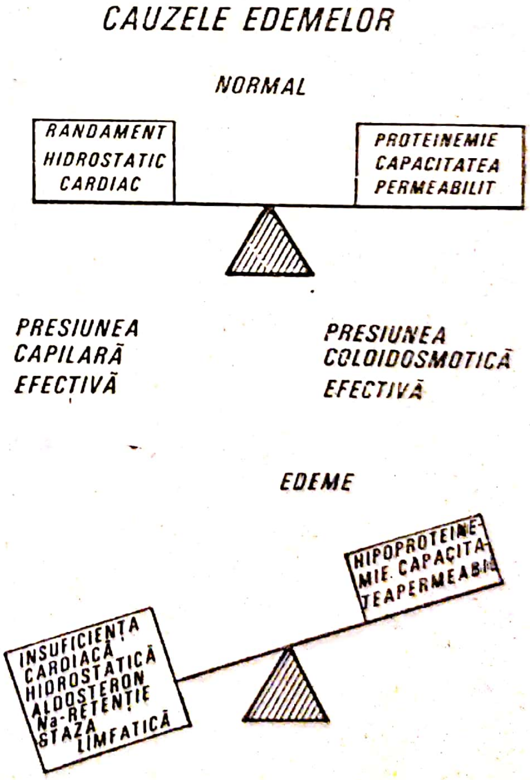
Diminuarea elasticității și presiunii mecanice a țesuturilor (la bolnavii ce au mai avut edeme, la cașectici, etc.);

Tulburări hormonale secundare administrării de dezoxicorticosteron, estrogeni, androgeni, fenilbutazonă, etc.

Expresia clinică a hiperhidratării extracelulare o constituie preedemul și edemul. Retenția de apă (hiperhidratarea), răspunzătoare de creșterea volumului extracelular se însoțește și de o retenție de sodiu. Cînd retenția de apă este mai marcată decît cea de sodiu apare *edemul hipotonic*, în care hiperhidratarea extracelulară se asociază și de hiperhidratare intracelulară (edem renal, hepatic, alergic, inflamator, etc.). În situația inversă, în care retenția de sodiu este mai mare decît cea de apă, apare *edemul hipertonic*, în care hiperhidratarea extracelulară evoluează cu deshidratare intracelulară (insuficiența cardiacă; după administrări excesive de hormoni corticosuprarenali sau ACTH, fără limitarea restricțiilor de sare; după perfuzii abundente de soluții clorurate — hipertonice, la bolnavi edematoși).

Hiperhidratarea extracelulară discretă nu se manifestă clinic. Edemul se poate constitui în mod ocult, ducînd la creșterea în greutate a bolnavului cu 6—7 kg, fără ca edemul să fie uneori vizibil.

În funcție de mecanismul său de apariție și teritoriul afectat, edemul prezintă 3 varități: edemul subcutanat (definit și simplu edem — care face obiectul acestei expuneri), edemul visceral și revărsarea lichidiană la nivelul seroaselor.


CAUZELE EDEMELOR
NORMAL
RANDAMENT HIDROSTATIC CARDIAC
PROTEINEMIE CAPACITATEA PERMEABILIT
PRESIUNEA CAPILARĂ EFECTIVĂ
PRESIUNEA COLOIDOSMOTICĂ EFECTIVĂ
EDEME
HIPOPROTEINEMIE. CAPACITATEAPERMEABI
INSUFICIENȚA CARDIACĂ HIDROSTATICĂ ALDOSTERON Na-RETENȚIE STAZA LIMFATICĂ

NORMAL = Condiții de echilibru a lichidelor și sărurilor
EDEME = Alterarea echilibrului lichidelor și sărurilor

Fig. 30.

EDEMUL SUBCUTANAT

Edemul subcutanat reprezintă o infiltrație seroasă a țesutului celular subcutanat care datorită laxității sale se lasă destins cu ușurință, crește în volum și alterează aspectul regiunii. Conturul diferitelor forme anatomice se modifică prin ștergerea liniilor de demarcație și dispariția pliurilor. Tegumentele devin întinse, subțiate, lucioase și mai transparente iar culoarea pielii se schimbă adesea. Regiunile mai bogate în țesut celular lax: pleoape, buze, pliuri articulare, regiuni genitale (scrot, preput, labiile mari, etc.) se infiltrează mai ușor. Edemul subcutanat, sugerat de *anamneză* și semnalat de *inspecție* se confirmă prin *palpare:* apariția godeului — de presiune locală caracteristică ce urmează unei presiuni digitale, persistența pliului (cutei) pielii și creșterea curbei ponderale. Fig. 51 și 52.

Topografia edemului poate fi:

— *localizată*, unilateral sau bilateral, asimetric sau simetric, interesînd anumite regiuni limitate (față, membre, sau altă regiune circumscrisă). Forma localizată este caracteristică pentru edemul venos, limifatic, inflamator, alergic și neurodistrofic. Fig. 53.

— *difuză*, caracterizată prin pluralitatea localizărilor, bilateralitatea lor și preponderența infiltrației în regiunile declive sau în zonele cu presiune venoasă crescută. Cînd edemul devine generalizat și se asociază de edem visceral și revărsare lichidiană la nivelul seroaselor (ascită, hidrotorax și hidropericard) se numește *anasarcă*.

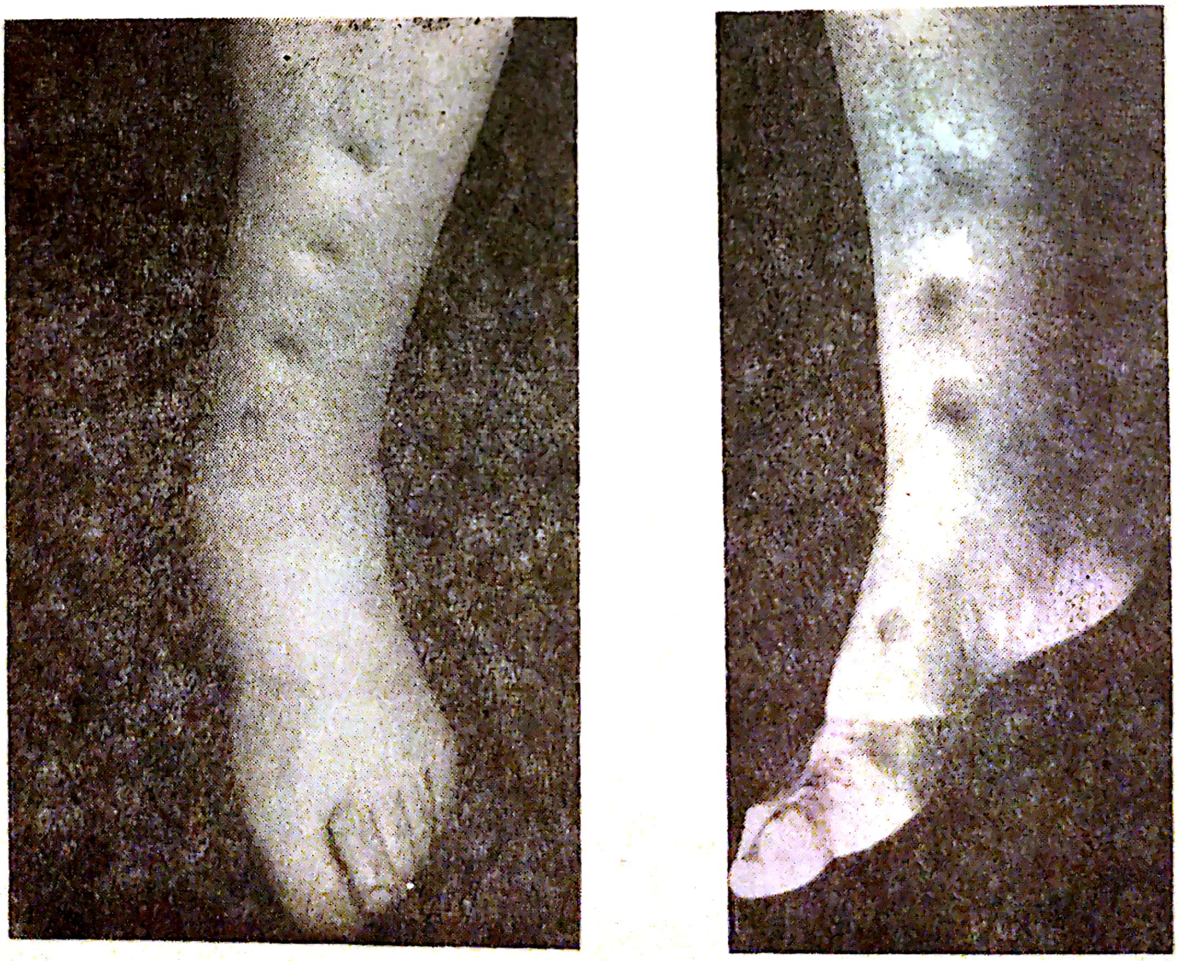


Fig. 51. și Fig. 52. Edem. Impresiunea digitală — godeu.

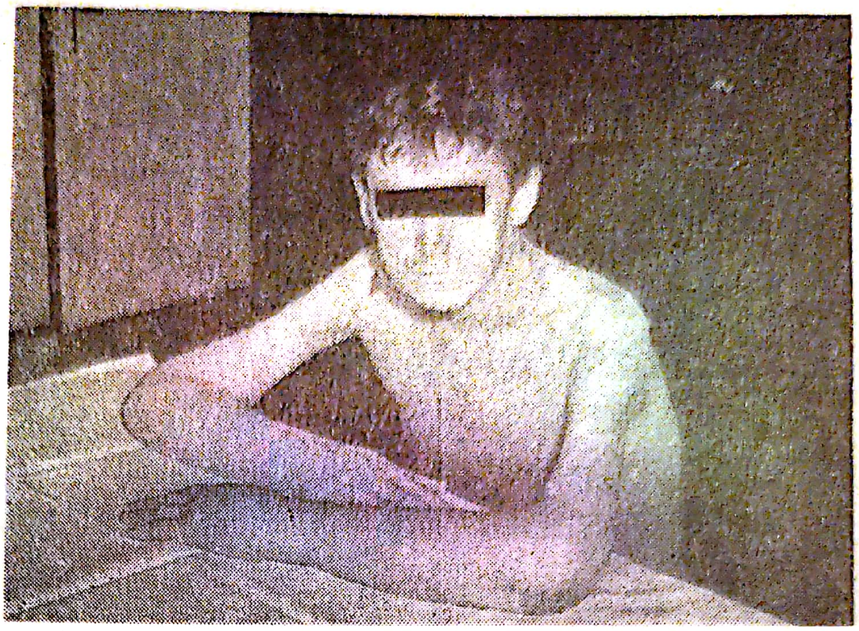


Fig. 53. Edem limfatic al membrelor superioare.

Pe baza criteriilor etiopatogenetice și clinice majore se pot deosebi mai multe forme de edem: cardiac, renal, venos, limfatic, endocrin, alergic, **hepatitic**, carențial, cașectic, neurodistrofic, inflamator, iatrogen și mixt.

1. Edemul cardiac

Edemul cardiac interesează întotdeauna regiunile declive— extravazarea lichidiană fiind favorizată de gravitație. La bolnavul în ortostatism apare la nivelul maleolelor, gambelor, feței interne a tibiilor, etc., iar la bolnavul culcat este mai manifest la nivelul regiunii lombo-sacrate și feței interne a coapselor. La început este intermitent, cu caracter vesperal, favorizat de ortostatism și eforturile fizice din cursul zilei. Dispare în repaus — lipsește dimineața după repaosul nocturn. Are un caracter-progresiv: apare la eforturi din ce în ce mai mici și apoi devine permanent. Este simetric, însă poate predomina de o parte în caz de decubit lateral prelungit, în caz de tromboflebită asociată sau în caz de anomalii vasculare.

La început este alb, moale, uneori albăstrui datorită cianozei și numai în stadiile avansate devine cu aspectul clasic descris: ferm, roz și dureros. Debutează la nivelul regiunilor declive (regiunea dorsală a picioarelor, maleole), invadează treptat membrele inferioare, scrotul, abdomenul, regiunea sacro-lombară, regiunea dorsală, membrele superioare și cu timpul se generalizează cuprinzînd fața și pleoapele și se asociază de hidrotorax (uni sau bilateral), ascită (în general puțin abundentă și inconstantă) și edem visceral (ce interesează îndeosebi plămînul, ficatul, splina, creierul și rinichiul).

Edemul cardiac coexistă cu cianoză, dispune de decubit-ortopnee, hepatomegalie dureroasă, jugulare turgescente, reflux hepato-jugular, submatitate și raluri crepitante la bazele plămînilor, creșterea presiunii venoase, prezența unei tahicardii de peste 80—90 contracții pe minut, oligurie (urini reduse cantitativ, închise la culoare şi prezenţa proteinuriei) şi creşterea curbei ponderale.

La apariţia edemului cardiac concură mai mulţi factori patogenetici, dintre care amintim: creşterea presiunii venoase şi a presiunii hidrostatice, creşterea presiunii capilare secundare anoxiei şi deficitul de excreţie a apei şi sodiului.

Afecţiunile cardiace care dau naştere la edem sînt: insuficienţa cardiacă globală şi insuficienţa cardiacă dreaptă cronică.

Tabel nr. X.

Caracterele semiologice ale edemului în diferite cardiopatii

— Insuficienţa cardiacă globală.	Edemul îmbracă caracterele clinice tipice ale edemului cardiac.
— Insuficienţa cardiacă stîngă acută.	Nu există edem subcutanat; el poate apare numai cînd aceasta trece în insuficienţă cardiacă cronică.
— Insuficienţa cardiacă cronică stîngă.	Cît timp inima dreaptă îşi îndeplineşte în mod normal funcţiunile edemul subcutanat nu apare. În cazurile rare însă în care, debitul cardiac scade foarte mult, pot apare edeme subcutanate discrete prin retenţia de apă şi sodiu, ca urmare a reducerii filtratului glomerular.
— Insuficienţa cardiacă dreaptă acută. (Cordul pulmonar acut).	Edemul subcutanat apare ca urmare a creşterii presiunii venoase şi stazei venoase periferice şi dispare imediat ce insuficienţa este redusă.
— Insuficienţa cardiacă cronică dreaptă.	Edemele sînt de intensitate variabilă. Ele pot fi fiscrete sau generalizate. Ascita şi hidrotoraxul (mai frecvent drept) sînt relativ frecvente.
— Pericardita constrictivă.	Edemul membrelor inferioare, multă vreme moderat, coexistă cu un edem cianotic al feţei, hepatomegalie şi ascită.

2. Edemul renal

Edemul renal debutează întotdeauna în regiunile cu ţesut celular lax mai abundent şi mai lipsit de elasticitate (pleoape, faţă, dosul mîinilor). Este precedat de o fază de preedem caracterizată prin creşterea progresivă a curbei ponderale care traduce infiltraţia ţesutului celular lax, profund. Edemul renal este alb, palid (datorită infiltraţiei şi anemiei coexistente), cu pielea destinsă, lucioasă, subţiată, mai transparentă şi mai puţin elastică. Depresiunea caracteristică după presiunea digitală — godeul — este netă fiind un edem moale. Este mai pronunţat dimineaţa (după clinostatism şi repaus la pat) şi diminuă în cursul zilei datorită mişcărilor şi ortostatismului care prin gravitaţie drenează lichidul. În evoluţie, se extinde repede la gambe, genunchi (hidrartroza este constantă), coapse, regiunea sacrată, lombară, peretele abdomenului, regiunea dorsală, membre superioare şi se asociază de hidrotorax (de obicei bilateral fără febră şi cu reacţia Rivalta negativă), de hidropericard (afebril), ascită (fără circulaţie colaterală tegumentară şi cu reacţia Rivalta negativă) şi edeme viscerale ce interesează îndeosebi laringele, bronhiile, intestinul, retina, meningoencefalul, plămînul (edem cronic cu instalare lentă şi dispnee moderată).

În edemele renale de lungă durată, prin hiperplazia ţesutului conjunctiv, pielea se îngroaşă, devine mai dură şi uneori apar dermite, eczeme şi ulceraţii.

Factorii ce intervin în apariţia edemului renal sînt reprezentaţi de: creşterea hidrofiliei tisulare, reabsorbţia crescută de sare şi apă, tulburarea permeabilităţii capilare generale şi reducerea presiunii coloid osmotice a plasmei.

Edemul renal apare în glomerulonefrita acută, în sindroamele nefrotice (nefroza lipoidică, glomerulonefrita difuză cronică, amiloidoza glomerulară, lupoeritematoviscerita, etc.) şi în alte nefropatii (nefropatia gravidică, glomeruloscleroza diabetică, etc.).

Tabel nr. XI.

Caracterele semiologice ale edemului în unele nefropatii

— Glomerulonefrita acută	Edemele instalate recent, coexistă cu lombalgii, hematurie, stare febrilă, hipertensiune arterială şi hiperazotemie.
— Sindromul nefrotic.	Edemele sînt foarte moi, difuze, exprimate, uneori cu caracter de anasarcă, persistente, coexistă cu proteinurie abundentă, cilindrii granuloşi, apariţia corpilor birefringenţi în sedimentul urinar, creşterea lipidemiei şi a colesterolului, diminuarea proteinelor serice şi îndeosebi a serumalbuminelor.

3. Edemul venos

Edemul venos, caracteristic pentru compresiunile venoase şi tromboflebite, poate fi de culoare albă (flegmaţia alba dolens) — prin comprimarea capilarelor pielii şi asocierea unei componente limfatice satelite — sau de culoare albastră (flegmaţia ceruleea densa) — ca urmare a stazei venoase accentuate de la nivelul vaselor superficiale. Este în general unilateral şi de consistenţă variabilă, uneori nepăstrînd amprenta digitală.

În tromboflebitele superficiale edemul venos este de intensitate redusă în timp ce în tromboflebitele profunde ale femuralelor, iliacelor, venei cave inferioare, etc., are o intensitate exprimată.

Edemul tromboflebitic al venelor mai superficiale coexistă cu un cordon venos indurat, dureros la palpare, cu pielea supraiacentă colorată în roşu violaceu.

În forma acută, edemul venos tromboflebitic se asociază de durere localizată sau difuză, căldură locală, impotenţă funcţională şi febră. Mai rar, se poate asocia şi o claudicaţie intermitentă prin arteriospasm satelit. Tromboflebita femuralelor induce adeseori şi o hidrartroză a articulaţiei genunchiului.

În forma cronică, edemul venos tromboflebitic este dur, mai adesea de culoare violacee, coexistă cu varice, este mai manifest în ortostatism şi diminuă în decubit. În evoluţie survin tulburări trofice cutanate exteriorizate prin dermite pigmentare.

Tabel nr. XII

Principalele cauze ale edemului venos

- *Tromboflebite :*
  - medicale (septicemie, tuberculoză evolutivă, febră tifoidă, endocardită evolutivă, leucoze, trombocitemii, poliglobulii, cancere, cașexie, trombangeită obliterantă, substanțe sclerozante, etc.) ;
  - chirurgicale (tromboembolii după intervenții chirurgicale pe micul bazin, splenectomii, etc.) ;
  - obstreticale (infecții metroanexiale, febră puerperală, etc.), sau,
  - urologice (prostatite cronice, cistite, uretrite, etc.).
- *Compresiuni venoase de vecinătate :*
  - în compresiunea venei iliace primitive prin ganglioni profunzi canceroși poate apare un edem unilateral al membrului inferior ;
  - în compresiunea venei subclaviculare, prin ganglioni canceroși subclaviculari (cancer de sîn, etc.), poate apare un edem unilateral al membrului superior ;
  - în compresiunea venei cave superioare (prin limfosarcom, limfogranulomatoză, anevrism aortic, tumori ale tiroidei, timoame), apare un edem caracteristic — în pelerină — ce interesează ambele membre superioare și extremitatea cefalică. Acest edem coexistă cu cianoză manifestă, jugulare turgescente și o rețea venoasă caracteristică a regiunii toracice superioare.

4. Edemul limfatic

Tulburările de circulație limfatică se asociază de un edem localizat, unilateral, la nivelul unei extremități. Este de culoare albă în edemele prin compresiune, de culoare roșietică în limfangite sau de culoare violacee cînd se asociază de teleangiectazii venoase. În general edemul limfatic este de consistență crescută, conferind regiunilor o fermitate deosebită la palpare. Pielea infiltrată cu edem limfatic este îngroșată și dură ceea ce face imposibilă practicarea semnului plicei ; depresiunea digitală nu apare decît foarte discret și numai în stadiile de debut. Aspectul regiunii interesate se modifică foarte mult. Frecvent localizat la nivelul membrelor inferioare acestea se îngroașă foarte mult, pliurile dispar iar mișcările la nivelul articulațiilor devin mai dificile.

Edemul limfatic poate fi inflamator (limfangită primară sau secundară unei tromboflebite) sau neinflamator (obstrucții neoplazice, adenopatii canceroase, rezecții ganglionare largi, scleroze limfatice extinse după radioterapie sau insuficiență valvulară congenitală a trunchiurilor mari cu distensie consecutivă a rețelei periferice).

O formă deosebită a edemului limfatic o reprezintă *elefantiazisul*, care este expresia unei insuficiențe limfatice exprimate, secundară unor procese inflamatorii repetate (erizipele, limfangite, flebite, etc.), unor traumatisme ce compromit sistemul canalicular limfatic (fracturi ale membrelor cu zdrobirea părților moi), unei filarioze, bilharioze sau datorită unei dilatații congenitale a vaselor limfatice. În elefantiazis pielea este mult îngroșată, dură și la nivelul ei în evoluție pot apare tulburări trofice (dermite pigmentate, ulcerații).

5. Edemul endocrin

Edemul poate apare în disfuncția mai multor glande endocrine (hipofiză, suprarenale, tiroidă, glande sexuale, paratiroide, pancreas, etc.).

Tulburările endocrine însoțite mai frecvent de edem sînt: mixedemul, hipertiroidismul, hiperfoliculinismul, hiperaldosteronismul funcțional, hipercorticosuprarenalismul și sindromul Cushing.

În *mixedem* (hipotiroidie de origine primitivă tiroidiană sau secundară — hipofizară), infiltrația edematoasă diferă de cea din edemul propriu zis, deoarece este realizată printr-o soluție vîscoasă proteică, care prin acumularea sa extravasculară în țesutul conjunctiv lax crește presiunea coloid osmotică a acestuia și atrage fluidul din capilare în spațiul interstițial. Mixedemul este alb, de elasticitate redusă, păstos,nu lasă amprenta digitală și este extins la tot corpul. Faciesul caracteristic — de lună plină — este inexpresiv, cu pleoapele edemațiate, fanta palpebrală întredeschisă, buzele groase și nasul mare și gros. Mucoasele sînt și ele infiltrate: limba este mare și groasă — macroglosie, în timp ce uscăciunea mucoasei buco-faringiene și laringiene se asociază de disfagie, voce răgușită, vorbire gravă, monotonă și lentă. Mîinile sînt groase, puțin modelate, cu degetele scurte și îngroșate. Pielea este seacă, rugoasă ușor cornificată, scuamoasă, palidă, rece și se asociază de tulburări ale fanerelor (unghii striate, sfărîmicioase și căderea părului care este friabil). O modalitate particulară a mixedemului o constituie *mixedemul pretibial* întîlnit la hipertiroidienii supratratați sau tiroidectomizați și caracterizat prin infiltrația în general bilaterală a țesutului celular subcutanat din zona pretibială, care poate realiza uneori aspect elefantiazic.

În *hipertiroidism* (boala Basedov) pot apare la nivelul feței edeme moderate și tranzitorii, datorite creșterii permeabilității capilare, secundare excesului de tirozină și triiodotironină.

În *hiperfoliculinism* edemul evoluează în contextul entității cunoscute sub denumirea de „sindrom de tensiune premenstrual". Edemul din hiperfoliculinism este periodic și ciclic — exagerarea activității foliculinice producîndu-se cu ocazia vîrfului foliculinic fiziologic (a 14—15-a zi a ciclului menstrual sau cu cîteva zile înainte de menstruație), de unde și denumirea de *edem ciclic, premestrual*. Turgescența pasivă realizează aspectul unui edem alb, moale, generalizat dar care predomină la nivelul anumitor regiuni: pleoape, față, sîni, membre inferioare, țesut subcutanat abdominal etc. Frecvent se asociază o tensiune dureroasă penibilă în regiunea hipogastrică și îndeosebi în punctele anexiale. Edemul dispare în primele zile ale ciclului sau chiar în preciclu, uneori în mod brusc, printr-o poliurie abundentă sau transpirații profuze nocturne „ce inundă" bolnava.

În *menopauză*, tot ca expresie a unei dereglări a mecanismului neurohipofizo-ovarian apare un edem al pleoapelor, mai manifest dimineața la sculare.

Graviditatea se asociază de un edem variabil, difuz, care apare printr-un mecanism complex (schimbarea nivelului funcțional al releului neuro-hipofizar, la care se asociază și o jenă mecanică.

În hiperaldosteronismul funcțional — sindromul Thorn (dereglare funcțională a centrului hipotalamic de secreție a aldosteronului de natură psihoemoțională), edemul este întîlnit îndeosebi la femei între 30 și 60 de ani, este difuz și se exacerbează în legătură cu unele stări psihoemoționale deosebite.

În *hipercorticosuprarenalism* ca urmare a excesului de hormoni corticosuprarenalieni (glico și mineralocorticoizi), poate apare o infiltrație a tegumentelor ce interesează îndeosebi regiunile feței, gîtului și abdomenului și care are mai mult un aspect de obezitate decît de edem.

În *sindromul Cushing* (produs de adenomul bazofil al lobului anterior al hipofizei, de o bazofilie difuză sau de o tumoare mixtă bazofilo-cromofobă) infiltrația tegumentelor care este mai manifestă la față, gît, torace și abdomen îmbracă același aspect ca și în hipercorticosuprarenalism și evoluează în contextul unei hipertensiuni arteriale, astenie musculară. La bărbat coexistă cu impotență sexuală și rărirea părului, iar la femeie cu amenoree și hirsutism.

6. Edemul alergic

Edemul alergic se manifestă clinic ca: urticarie, edem Quincke sau boala serului.

Urticaria — erupție bruscă de papule sau plăci reliefate albe roșietice, de dimensiuni variabile (pînă la 15 cm), cu extindere și persistență variabilă se asociază de prurit și este declanșată de factori variați (alimentari, medicamentoși, psihoemoționali, etc.). Poate alterna cu edemul Quincke și dispare după administrare de antihistaminice.

Edemul Quincke (edemul angioneurotic) este edem acut circumscris, impresionant și reprezintă manifestare locală a unei boli generale, alergice. Este de culoare albă, de consistență foarte variabilă, apare brusc și dispare de obicei după cîteva ore (edem fugace). Survine îndeosebi la adultul tînăr și are o evoluție capricioasă. Circumstanțele de apariție a edemului Quincke pot fi foarte variate (inhalarea unui pneumoalergen, stări psihoemoționale, alimentare, terapeutice, etc.). Interesează îndeosebi fața, cu predilecție pentru pleoape sau buze, dar poate apare și la nivelul picioarelor, mîinilor, toracelui, abdomenului, organelor genitale externe, etc. Mucoasele sînt și ele frecvent interesate: limba, cavitatea bucală, laringele, glota, mucoasa stomacului și intestinului, etc. Afectarea mucoaselor poate da naștere la o dispnee foarte exprimată, disfagie, disfonie și uneori fenomene de abdomen acut — subocluzie sau ocluzie intestinală. Se asociază și de edem cerebral cu multiple semne nervoase: pierderi de cunoștință, crize comițiale, amauroză pasageră. Adeseori, edemul angioneurotic se asociază de urticarie care poate apare, înainte, în același timp sau după apariția sa.

Boala serului (apare la 8—12 zile de la injectarea de ser antitetanic, antidifteric, antidizenteric, etc.), se asociază de edem Quincke, urticarie și interesează atît tegumentele cît și mucoasele (laringe, esofag, stomac, intestin, etc.). Evoluează în contextul unei stări generale grave cu o simptomatologie foarte complexă (febră, frison, hipotensiune arterială, tahicardie, cefalee, grețuri, vărsături, diaree, erupții eritematoase cutanate, manifestări articulare și cointeresări tranzitorii multiple viscerale: pleurezie, hepatită, nefrită, splenomegalie).

7. Edemul hepatic

Datorită rolului important al ficatului în metabolismul hidromineral, unele afecţiuni hepatice se însoţesc de edem: anumite ictere grave şi ictere prelungite, unele hepatite cronice, hepatonefrite, şi cirozele hepatice ascitogene.

În raport cu mecanismul de apariţie şi caracterele semiologice ale edemului hepatic, distingem:

Edemul hepatitic, de intensitate variabilă — redusă mai adeseori, gălbui sau roz, moale, localizat la început în părţile declive, se extinde apoi la membrele inferioare, lombe, organe genitale şi se asociază uneori cu un grad de ascită. Survine în hepatita acută edematoasă şi în unele hepatite cronice.

Edemul cirotic, alb-gălbui, moale, predomină la nivelul extremităţilor inferioare a corpului, dominat însă de un abdomen mărit de volum din cauza ascitei. Ascita precede edemul, care este la început discret, dar prezintă apoi tendinţă la generalizare, asociindu-se frecvent de pleurezie dreaptă sau hidrotorax dublu. Edemul cirotic coexistă cu multiple semne de afectare hepatică: subicter sau icter, steluţe vasculare, ficat mare sau mic şi dur, splenomegalie şi modificări biologice ce traduc perturbarea diferitelor funcţii hepatice.

Edemul hepatic este influenţat favorabil de administrarea inhibitorilor secreţiei de aldosteron, de repausul la pat şi de evacuarea ascitei.

8. Edemul carenţial

Edemul carenţial, difuz, de intensitate şi aspect foarte variabil, apare ca urmare a unui deficit proteic, vitaminic sau de electroliţi. În raport cu circumstanţele şi mecanismul lui de apariţie distingem:

— edem carenţial prin deficit de aport (edemul de foame, edemul de război);

— edem carenţial prin deficit de utilizare (sindroame de malabsorbţie, gastrectomizaţi, diarei cronice, afecţiuni hepatice, pancreatice, etc.), şi

— edem carenţial prin hipoproteinemie congenitală.

Edemul carenţial hipoproteic, difuz, alb, moale, debutează la nivelul gambelor şi feţei şi evoluează spre anasarcă. Coexistă cu astenie marcată, anemie, tulburări psihice, osteoporoză şi reducerea proteinelor plasmatice sub 25%.

Edemul prin carenţe vitaminice (avitaminozic), apare în caz de avitaminoze C; P; B—1; B—2 (scorbut, pelagra, beri-beri, ariboflavinoze), îmbrăcînd caractere variate în funcţie de gradul avitaminozei şi asocierea altor tulburări.

Edemul prin deficit de electroliţi, este întotdeauna discret şi interesează îndeosebi regiunile cu ţesut celular lax abundent. Apare în caz de *hiponatremie* — prin pierderi excesive de sodiu la bolnavi cu carcinoame bronşice, tumori metastatice, accidente vasculare cerebrale, traumatisme craniene, etc. în legătură cu o posibilă secreţie excesivă de hormon antidiuretic şi în *hipocalcemie* (carenţă alimentară, deficit de absorbţie, eliminare excesivă, hipoparatiroidie, avitaminoză D, etc.).

9. Edemul caşectic

Edemul caşectic, alb, moale, apare la început la nivelul extremităţilor membrelor inferioare şi se extinde progresiv, interesînd cu predilecţie jumătatea inferioară a corpului, realizînd un aspect contrastant cu jumătatea superioară -emaciată, caşectică. Este un edem prin hipoproteinemie caracteristic fazelor înaintate ale afecţiunilor caşectizante (cancere, tuberculoză pulmonară evolutivă, ciroze hepatice, anemii severe, diabet zaharat netratat, etc.).

10. Edemul neurodistrofic (trofoneurotic)

În funcţie de circumstanţele în care apare: tulburarea activităţii nervoase superioare (edem psihogen), leziuni nervoase centrale (leziuni cerebrale în focar, leziuni medulare acute), leziuni nervoase periferice şi de mecanismul de apariţie al edemului: tulburări metabolice generale, tulburări vasomotorii, creşterea permeabilităţii capilare, etc., edemul neurodistrofic îmbracă forme clinice foarte variate de edem localizat sau generalizat.

11. Edemul inflamator

Edemul inflamator apare în vecinătatea unui focar de inflamaţie acută (abces colectat, furuncul, flegmon, erizipel, antrax, etc.), se asociază adeseori de adenopatii satelite dureroase şi coexistă cu febră, leucocitoză şi polinucleoză. În funcţie de topografia şi raporturile lui cu procesul infecţios distingem:

Edemul inflamator de asociere, în care edemul însoţeşte un proces infecţios evident, şi

Edemul inflamator revelator — edem ce însoţeşte un proces inflamator mascat (edemul peretelui toracic în pleurezia purulentă, edemul localizat al regiunii lombare din flegmonul perinefretic, edem circumscris al hipocondrului drept în colecistita supurată sau al regiunii apendiculare în apendicita supurată, etc.). Prezintă o mare valoare diagnostică.

12. Edemul iatrogen

După tratamente prelungite cu foliculină, progesteron, cortizon, fenilbutazonă, etc., pot apare unele edeme tranzitorii, discrete sau moderate, în general albe şi moi, localizate în regiunile cu ţesut celular lax mai abundent sau în regiunile declive şi care retrocedează după suprimarea medicamentului în cauză.

13. Edemul mixt

Adeseori, edemul este rezultanta unui complex de factori ce se sumează de la debut sau pe parcursul evoluţiei formelor descrise. Caracterele clinice ale edemului mixt sînt în funcţie de natura factorilor asociaţi şi ponderea lor. Evaluarea factorilor care se intrică şi a raporturilor dintre ei este deosebit de importantă. Astfel, nefritele se asociază frecvent de insuficienţă cardiacă, iar pe de altă parte, insuficienţa cardiacă ca urmare a stazei venoase se cumulează cu intervenţia unui factor renal sau hepatic în apariţia edemului.

Edemul subcutanat trebuie deosebit de:

— *obezitate*. Distensia tegumentelor de către ţesutul adipos poate constitui o cauză de eroare, cu atît mai mult cu cît infiltraţia grasă şi edemele se pot asocia. Diferenţierea se face cu ajutorul examenului obiectiv prin practicarea godeului şi a plicei cutanate;

— *colecţia supurată sau hematomul*. Tumefacţia localizată nu se asociază de semnul amprentei digitale iar la palpare se percepe o fluctuenţă caracteristică. Deoarece în vecinătatea supuraţiei poate apare şi edem, delimitarea lor este uneori dificilă.

— *emfizemul subcutanat*, care apare după o fractură de coastă, intervenţie chirurgicală, etc., se asociază de o umflare sau chiar bombare a tegumentelor la nivelul căreia prin palpare se percepe senzaţia caracteristică de „crepitaţie de zăpadă".

TULBURĂRI TROFICE CUTANATE

În evoluţia multor boli, pielea prezintă unele tulburări trofice, mai mult sau mai puţin caracteristice, a căror recunoaştere uşurează diagnosticul. Cu semnificaţie deosebită pentru patologia internă amintim:

1. Nodulii subcutanaţi

În funcţie de localizarea lor, distingem:

— *Noduli juxtaarticulari*, caracteristici pentru diferite forme de reumatism:

În reumatismul articular acut, nodulii subcutanaţi, cunoscuţi şi sub denumirea de noduli Meynet, survin în cca. 2—10% a cazurilor, mai frecvent la copii, au o mărime variabilă de la un bob de meiu pînă la un bob de mazăre şi dispar în cîteva zile sau luni. Apariţia lor în cursul reumatismului articular acut este întotdeauna de prognostic nefavorabil, pentru că se asociază în mod constant de o leziune cardiacă.

În poliartrita reumatoidă, nodulii subcutanaţi, apar în cca 10—20% a cazurilor şi au o dispoziţie simetrică. Ei pot avea o consistenţă variabilă, moale, fermă sau dură, un diametru de pînă la 3—5 cm, sînt mobili pe planurile profunde sau pot adera la periost, fig. 54.

În poliartroză, pot apare aşa numiţii noduli Heberden, indolori, cu dispoziţie simetrică pe una sau ambele feţe ale articulaţiilor degetelor, fig. 55.

În gută, apar nodulii Bouchard, dispuşi la nivelul articulaţiilor interfalangiene proximale.

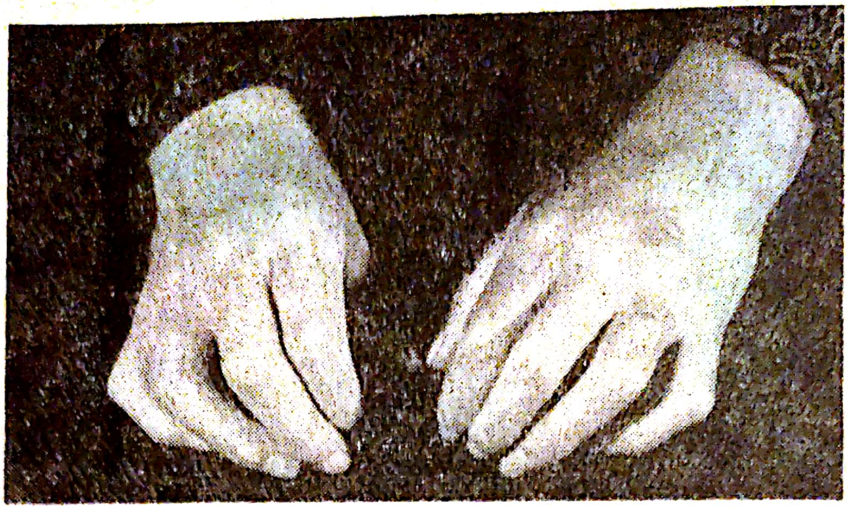


Fig. 54. Noduli subcutanați în poliartrită reumatoidă.

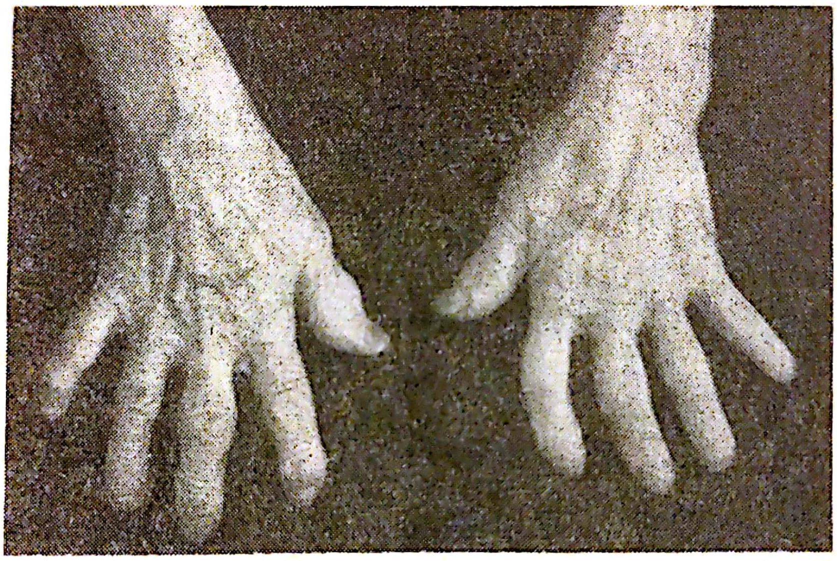


Fig. 55. Noduli Heberden.

În endocardita lentă, pot fi observați nodulii Osler, ce apar datorită unor microembolii ale degetelor de la mîini și picioare sau la nivelul palmelor sau plantelor.

Nodulii dureroși de la nivelul gambelor (pretibial) și antebrațelor care nu evoluează niciodată spre ulcerație sînt caracteristici pentru eritemul nodos, ce poate fi cauzat de o tuberculoză, boala Boeck, reumatism, enterita regională, colita ulceroasă, ca reacție după sulfatiazol sau penicilină, în spirochetoze, micoze și unele viroze.

— În periarterita nodoasă apar noduli asemănători celor din eritemul nodos.

— Leucemidele și unele metastaze cutanate pot simula un eritem nodos.

— Tumorile metastatice (melanoame, neoplazii ale sistemului limfatic, cancer mamar, cancer bronșic, etc., pot fi cauza unor noduli subcutanați, de consistență fermă sau chiar dură, cu dispoziție topografică foarte variată.

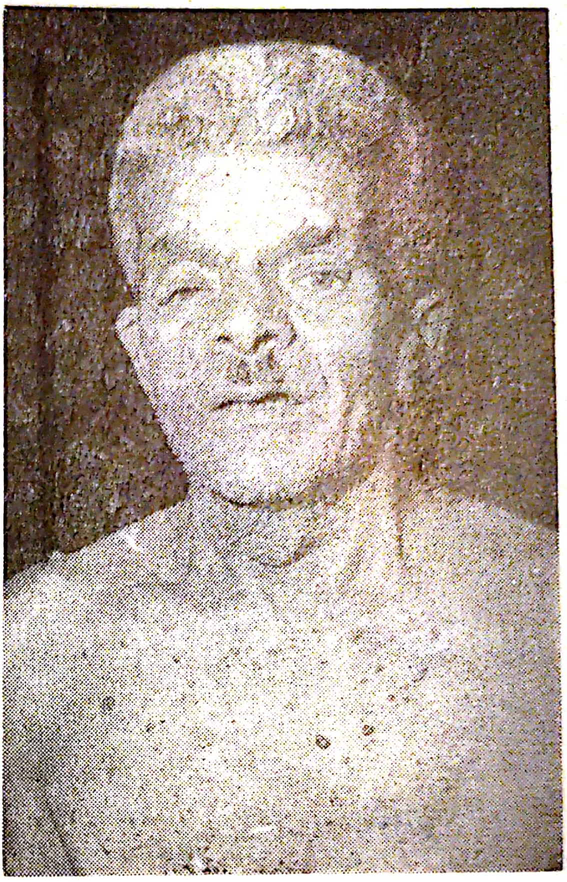


Fig. 56. Neurofibromatoză Recklinghausen.

— Lipoamele circumscrise și fibroamele subcutanate, sînt adesea cauza unor noduli subcutanați de dimensiuni uneori mari și cu topografie foarte variabilă.

— În neurofibromatoza Recklinghausen, prezența unor noduli subcutanați, în număr variabil și de mărimi diferite, frecvent asociați cu nevi pigmentari și dispuși la nivelul trunchiului, membrelor și feței, imprimă bolnavului un aspect patognomonic. Fig. 56.

Xantoamele sînt caracterizate prin noduli ce apar în legătură cu o tulburare primară sau secundară a metabolismului lipidelor. În funcție de mecanismul lor de apariție și topografie deosebim:

— Xantoame tuberoase, noduli gălbui, localizați la nivelul pielii și tendoanelor, la coate, fese, picioare, antebrațe și mîini. Mărimea lor variază de la un bob de mazăre pînă la un ou de porumbel. Ei nu se ulcerează niciodată, însă se pot calcifica și se asociază adesea cu hiperkeratoză. Prezența xantoamelor tuberoase orientează spre hipercolesterolemia familiară.

— Xantoamele diabeticilor, noduli ce apar îndeosebi pe fața internă a antebrațelor, mici, de consistență crescută, de culoare roșcată și cu centru gălbui, care survin în cazurile grave necontrolate de diabet.

2. Sclerodermia

Tulburările trofice cutanate debutează prin reacții vasomotorii cu caracter paroxistic, însoțite de furnicături, amorțeală și dureri. În mod progresiv, pielea se colorează în gri-gălbui, se subțiază, se usucă și aderă la planurile profunde încît este imposibil de a se mai plia. Procesul de scleroză se extinde și se asociază de eroziuni — necroze dureroase și alterări unghеale. Mobilitatea degetelor este mult limitată și scleroza cutanată se extinde în mod centripet. Scleroatrofia localizată un anumit timp numai la extremități, se extinde progresiv la membre, torace și abdomen, cuprinzînd bolnavul ca într-o veritabilă cuirasă. Stergerea pliurilor feței, trăsăturile dure, nasul ascuțit, buzele subțiri și limitarea deschiderii gurii, imprimă feței un aspect patognomonic pentru sclerodermie, cunoscut sub denumirea de „mască de ceară" sau „mumie". Uneori se poate observa infiltrația tegumentelor cu depozite calcare. Fig. 57.

3. În dermatomiozită

La nivelul feței și îndeosebi în jurul ochilor, pielea are un colorit liliachiu, iar deasupra indurațiilor dureroase de la nivelul musculaturii, are consistență sclerodermică și este mai puțin mobilă.

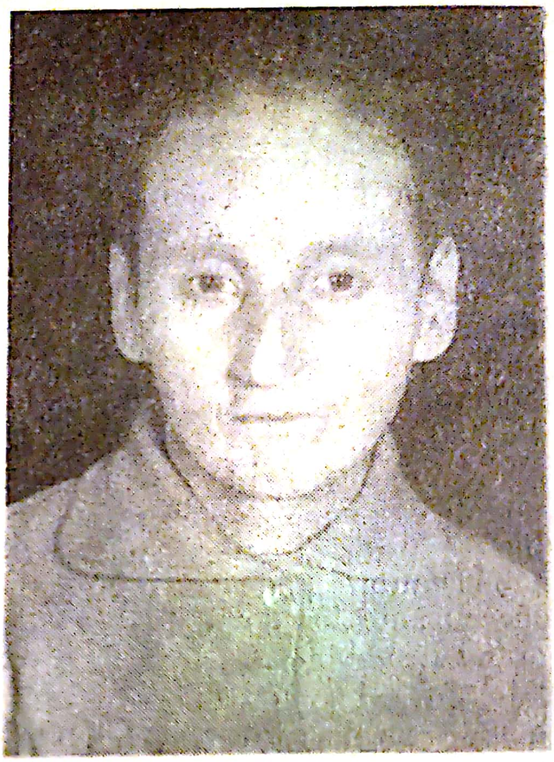


Fig. 57. Facies in sclerodermie.

4. În eritematodes
(*lupus eritematos diseminat*)

La cca 2/3 din cazuri se pot pune în evidență manifestări trofice cutanate necaracteristice de tip eflorescențe, cu topografie variabilă, interesînd îndeosebi suprafețele descoperite. Leziunile cutanate sînt exacerbate de expunerea la soare.

5. Ulcerațiile

Reprezintă pierderi de substanță, foarte dureroase și adesea rebele la tratament. Frecvența lor este relativ mare și în raport cu mecanismul lor de producere distingem:

a) *Ulcere prin arteriolită și capilarită*, localizate de obicei la nivelul regiunilor maleolare interne. Ele sînt mici, rotunde, de cîțiva mm. diametru și înconjurate de un halou inflamator sau purpuric.

b) *Ulcere de origine venoasă*, localizate cu predilecție pe fața posterioară a jumătății inferioare a gambei (molet, tendonul lui Achile), sau pe fața internă a treimii medii. Aceste ulcerații sînt mai întinse, cu diametru de 1 sau mai mulți cm. Unice sau grupate, superficiale și de formă neregulată, prezintă un fond roșu închis sau cianotic.

c) *Ulcere de origine arteritică*, se deosebesc de cele prin arteriolită și capilarită, prin faptul că sînt mai întinse și uneori se asociază în evoluție și de o componentă venoasă.

O formă deosebită de ulcerație este reprezentată de „ulcerul perforant plantar" (mal perforand), localizată în unul din cele trei puncte principale de sprijin ale plantei: extremitatea distală a metatarsianului I și V sau călcii; unde ulcerația debutează printr-o duritate, care se ulcerează mai mult sau mai puțin. Unic sau multiplu, adesea bilateral, ulcerul perforant plantar reprezintă o mică pierdere de substanță, de natură neuro-trofică, indoloră care se asociază de o diminuare sau abolire a sensibilității profunde și superficiale. Pierderea de substanță este relativ regulată, rotundă sau ovalară, cu diametrul de la cîțiva mm. pînă la 1 cm sau mai mult, și este înconjurată de un burelet hiperkeratozic. În evoluție, ulcerația interesează capsulele articulare, apoi scheletul osos falango-metatarsian, prezentînd fenomene de osteoliză și deformații osteo-articulare.

Ulcerul perforant plantar, survine în tabes, siringomielie și în diabetele vechi sau rău tratate cu polinevrită.

6. Gangrena

Întotdeauna consecința unei arterite (diabetice, aterosclerotice, Burger, embolii arteriale, tifos exantematic, febră tifoidă, erizipel, etc.), reprezintă o tulburare trofică a pielii ce evoluează cu mortificarea pielii și a țesuturilor moi, care se usucă (gangrenă uscată), sau devin umede (gangrenă umedă). Localizată mai frecvent la membrele inferioare, gangrena poate avea și altă localizare și poate fi circumscrisă sau extensivă.

a) Gangrena circumscrisă, este localizată de obicei la nivelul regiunilor mai expuse la traumatisme: la nivelul degetelor sau altor puncte de sprijin (călcîi și extremitatea distală a primului metatatarsian). La debut se constată o discretă pată violacee sau flictenă, care dă naștere la o mică plagă atonă, înconjurată adesea de o zonă inflamatorie dureroasă de tip limfangitic, fig. 58.

b) Gangrena extensivă, urmează de obicei formei precedente sau se instalează de la început ca atare. După o fază de eritem, mai mult sau mai puțin echimotic, piciorul și chiar partea inferioară a gambei se edemațiază dureros și apar pete de culoare închisă (violaceu închis) la nivelul mai multor degete care se înconjoară de o zonă inflamatorie din ce în ce mai dureroasă. Procesul se extinde rapid la diferite părți ale piciorului și apar vezicule și flictene care dau naștere la plăgi atone, multiple. Infecția bacteriană se supraadaugă frecvent și întreține supurații locale,

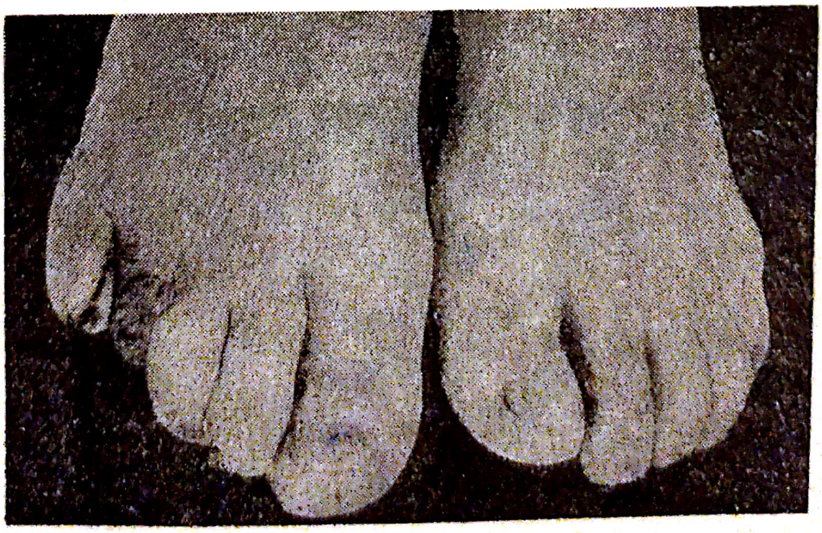


Fig. 58. Diabet zaharat. Arteriopatie obliterantă — gangrenă.

mai mult sau mai puţin importante, care duc uneori la adevărate fistule plantare, fig. 59.

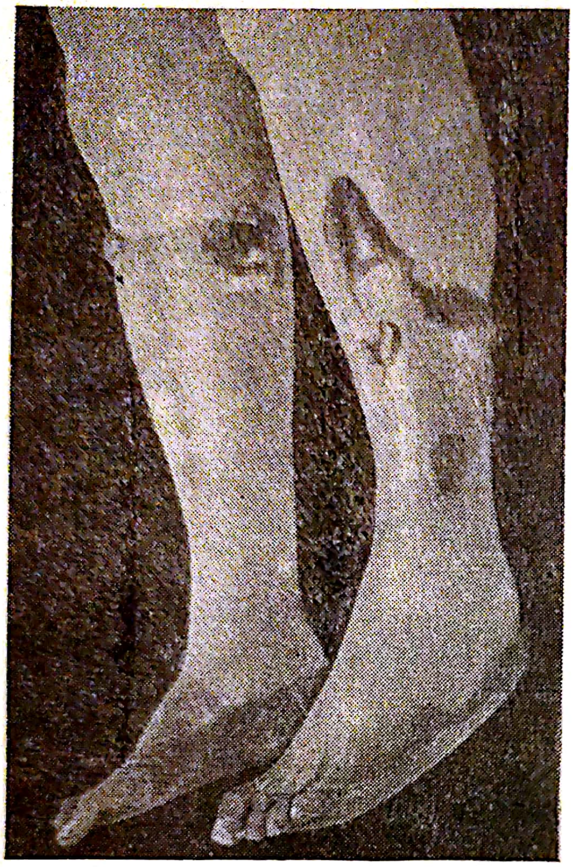


Fig. 59. Gangrenă extensivă.

Gangrena poate prezenta mai multe forme clinice:

— unilaterală, cea mai frecventă (arterită diabetică, aterosclerotică, embolie arterială, etc.),

— gangrena bilaterală a membrelor inferioare (b. Burger),

— gangrena simetrică a membrelor superioare (b. Raynaud), fig. 60,

— gangrena nasului sau urechilor (erizipel),

— în anemia hemolitică cronică cu aglutinine la rece, se poate observa o necroză a tuturor falangelor terminale de la mîini şi picioare.

— după tratamente prelungite cu anticoagulante cumarinice, uneori, după ziua a patra de tratament, pe un fond de edem superficial, pot apare eflorescenţe de culoare roşie deschisă care evoluează spre necroză (necroze cumarinice).

7. Escara

Este o gangrenă de decubit, care apare la nivelul regiunilor expues presiunii corporale (călcîi, regiunea sacrată, fese), şi care interesează atît tegumentele cît şi muşchii şi uneori chiar sistemul osos. Escara debutează printr-o roşeaţă intensă a pielii regiunii respective şi la nivelul căreia apar vezicule cu conţinut sanguinolent ce se sparg şi sînt urmate de o plagă atonă.

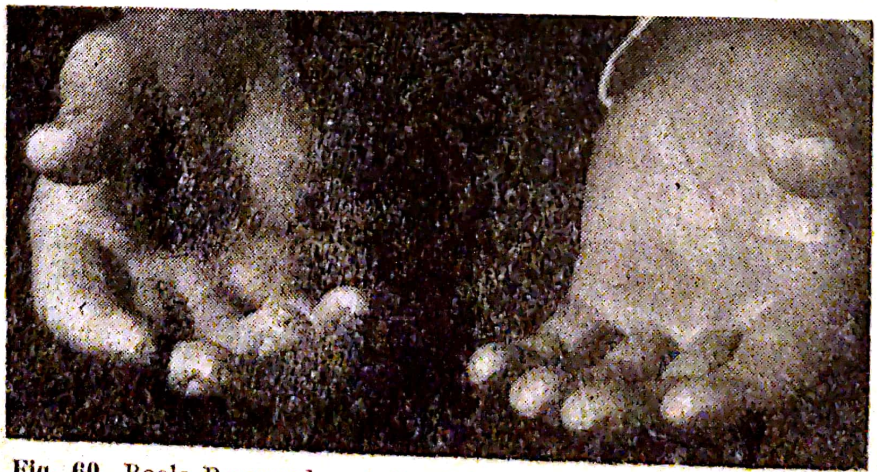


Fig. 60. Boala Raynaud — tulburări trofice (gangrenă a pulpei degetelor).

Escara survine în boli generale grave, prelungite, în care bolnavul rămîne la pat timp mai îndelungat, într-un decubit pasiv-adinamic (mielite, paraplegii, febră tifoidă, etc.), și este favorizată adesea de o lipsă de îngrijire a bolnavului.

MODIFICĂRILE PĂRULUI

La inspecția părului vom analiza: culoarea, implantarea la nivelul frunții, forma sprîncenelor, modul cum crește barba și mustața (corelată cu frecvența barberitului), starea părului axilar și pubian tipul pilozității pubiene și eventuala prezență a părului la nivelul altor regiuni sau căderea anormală la nivelul diferitelor regiuni păroase.

În aprecierea modificărilor părului vom ține seama de particularitățile rasiale, familiale și de vîrsta bolnavului.

Modificările părului au uneori o valoare diagnostică deosebită. Ele pot afecta atît *ciclul pilar* (ritmul de creștere și relația în timp dintre creșterea și căderea lui) cît și *tipul pilar* (dependența creșterii și topografia părului în funcție de creșterea somatică, vîrsta și maturitatea sexuală).

1. Tulburările ciclului pilar

Căderea patologică a părului — *alopecia* poate fi generalizată interesînd toate ariile păroase. Cînd interesează numai regiunea păroasă a capului și îndeosebi vertexul și regiunile temporale vorbim de *calviție*.

Pelada reprezintă o alopecie insulară — areată, ce apare în legătură cu o anomalie a activității foliculare determinată genetic și declanșată cel mai adesea de hipertiroidism.

Căderea patologică a părului poate avea cauze variabile, locale și generale:

Cauze locale: micoze (tricofiție, favus etc.) eczeme, afecțiuni cicatriceale ale pielii păroase, psoriazis, sclerodermie, radioterapie, (părul cade în a 15-a zi după iradiere).

Cauze generale:

a) boli infecțioase grave (septicemii), colagenoze, intoxicații (thaliu, arsen), sifilis (căderea părului de pe cap și a sprîncenelor) după șocuri puternice (la cîteva zile sau săptămîni), post-operator sau după nașteri (la două-trei luni, datorită unei maturații prea rapidă a părului prin stressul neurogen, căderea este reversibilă);

b) după tratamente cu anticoagulante (heparină, cumarină, endoxan). Anticoagulantele pot induce un „repaus fiziologic" al foliculelor piloși. Alopecia apare mai frecvent după heparină, decît după dicumarol și mai frecvent după asocierea lor (îmbracă un caracter de calviție seborică). Alopecia atrofică anagenă, poate apare la 10—12 zile după tratamentul cu citostatice care opresc creșterea părului prin acțiunea lor antimetabolică asupra țesuturilor.

2. Tulburările tipului pilar

Se caracterizează prin perturbări ale creşterii şi topografiei părului, neadecvate vîrstei şi sexului bolnavului. Ele pot fi generate de variate tulburări endocrine şi se pot manifesta ca:

Hiperpilozitate, creşterea exagerată a părului şi extinderea regiunilor păroase a corpului, care poate fi generată de un exces de androgeni de origine testiculară, suprarenală, ovariană etc.

Din punct de vedere al distribuţiei topografice, hiperpilozitatea poate prezenta mai multe variante:

a) *Hirsutismul*, hiperpilozitate cu topografie normală pentru sexul respectiv,

b) *Hipertricoza*, hiperpilozitate abundentă ce depăşeşte zonele normale păroase, prezentînd la femei o topografie masculină,

c) *Virilismul pilar*, o formă de hipertricoză asociată cu fenomene de intersexualitate (îngroşarea vocii, atrofia mamelelor, hipertrofia clitorisului, etc). Aceste forme topografice, reprezintă mai frecvent numai etape ale hiperpilozităţii, hirsutismul trecînd în hipertricoză, iar aceasta în evoluţia sa asociindu-se de fenomene de virilizare.

Hirsutismul, relativ frecvent la femeile brunete, în legătură cu o supraproducţie ciclică sau permanentă de androgeni se traduce prin: creşterea bărbii şi mustăţii, pilozitate pubiană de tip masculin (extinderea romboidală a limitei superioare), pilozitate presternală şi perimamelonar, pilozitate la nivelul membrelor.

Hirsutismul feminin poate avea frecvent o cauză medicamentoasă (testosteron, ACTH, cortizon şi alte preparate anabolizante), şi o origine ereditară (hirsutismul simplu şi sindromul Stein — Leventhal). Hirsutismul simplu survine la femei la menopauză, adesea în legătură cu şocuri psihice şi nu se însoţeşte de virilizare sau sterilitate. Sindromul Stein-Leventhal (sau sindromul de ovar polichistic), survine în legătură cu o tulburare menstruală, caracterizată prin cicluri frecvente anovulatorii, sau chiar amenoree şi evoluează spre obezitate cu virilism.

Hirsutismul poate fi şi primul semn al unui proces neoplazic sau hiperplazic al suprarenalei sau ovarelor, în evoluţie asociindu-se de fenomene de virilizare. Tumorile ovariene virilizante apar în general după pubertate (arenoblastoame, tumori ale celulelor hilare).

În spina bifidă se poate constata prezenţa unei pilozităţi anormale la nivelul regiunii lombare inferioare.

Hipopilozitate (hipotricoza), este caracteristică afecţiunilor endocrine ce evoluează cu hipofuncţie gonadică.

a) *La femei*, hipopilozitatea este mai frecventă şi poate îmbrăca aspectul unei hipopilozităţi *primare* a regiunii axilare şi pubiene (disgenezie gonadică, sindromul Turner, feminizarea testiculară) sau *secundară* (b. Addison, sindromul Simonds, hipotiroidism şi hipertiroidism). În hipertiroidism se constată în general o hipotricoză supraciliară şi axilară.

b) *La bărbaţi*, hipotricoza, poate apare în legătură cu o insuficienţă a celulelor interstiţiale Leydig, în diferite forme de eunucoidism (anorhie congenitală, criptorhidrie bilaterală severă) sau în caz de nanism hipofizar.

Forma cea mai frecventă a hipogonadismului masculin asociat cu hipotricoza este cunoscută sub numele de sindrom Klinefelter (hipotricoză caracterizată prin întîrzierea în apariţia a pilozităţii sexuale, hipopilozitate a bărbii, pilozitate rară axilară, şi dezvoltare subnormală a părului pubian cu delimitare superioară de tip feminin ce evoluează cu sterilitate, testicule mici şi ginecomastie.

În ciroza hepatică, la bărbat, pilozitatea pubiană îmbracă un aspect feminin şi uneori se asociază de căderea părului axilar şi toracic, ca urmare a unui deficit de metabolizare a hormonilor feminini.

La bătrîneţe, pilozitatea diminuă îndeosebi la femei. Diagnosticul de hipotricoză la o vîrstă înaintată se rezervă pentru cazurile în care există o dispariţie totală a părului din regiunea genitală.

MODIFICĂRI ALE UNGHIILOR

Unghiile de la mîini şi picioare pot prezenta unele modificări caracteristice diferitelor afecţiuni. La inspecţia unghiilor vom analiza: mărimea, forma, curbura, grosimea, duritatea-elasticitatea, suprafaţa, coloraţia, dacă sînt sfărîmicioase — friabile şi dacă ele cad.

În acromegalie unghiile sînt foarte mari, în mixedem au o duritate mărită, iar în bolile comsumptive sînt foarte moi.

Coilonichie — unghii subţiri, fragile, fisurate lamelar, plate, cupuliforme, concave în loc de convexe, sînt caracteristice pentru anemiile feriprive. În ciroza hepatică şi boala Addison, unghiile sînt albe. Coloraţia albăstruie a unghiilor aduce în discuţie o intoxicaţie cu Ag (argirism), sau un tratament prelungit cu atebrină, în timp ce coloraţia brună face probabilă o hemosideroză.

Unghiile „brăzdate" de şanţuri transversale, echidistante de matricea unghială (şanţurile lui Beau), de profunzime variabilă şi însoţite de o decolorare unghială ce debutează la nivelul şanţului, survine în boli generale grave cu tulburări de absorbţie, carenţe alimentare, afecţiuni ale capilarelor, factori toxici. În geneza lor mai pot interveni: boli infecţioase, tulburări digestive grave, accese de gută, crize de tetanie, şocuri psihice repetate etc. Unghiile brăzdate sînt deasemenea frecvente în pemfigusul vulgar.

Leuconichie — unghii cu o coloraţie albă, anodină, punctiformă sau liniară (dungile „în lunulă" ale lui Mees ce se găsesc pe mai multe unghii). Ea este dată de incluzia de aer în substanţa unghială. Dispoziţia regulată a striilor evocă o etiologie periodică, apărînd regulat la 23 de zile şi coexistînd cu tulburări menstruale importante. Apariţia unor benzi ungheale albe se poate constata şi în intoxicaţia cu thaliu şi arsenic. Nu trebuie exclusă nici posibilitatea unei etiologii septicemice sau manichiurale.

Onicofagie, unghii atrofice şi friabile, cu accentuarea crenelurilor longitudinale, cu mici depresiuni şi margini care se destramă. Onicofagia poate avea cauze complexe: infecţii, intoxicaţii, avitaminoze (acid nicotinic, pelagră, spruee) carenţă în fier distrofii de foame, afecţiuni neurologice (afecţiuni ale nervilor periferici siringomielie). Apariţia lor mai poate fi generată şi de cauze locale: tricofiţie, epidermofiţie, microsporie, eczemă, psoriazis, sclerodermie, traumatisme, malformaţii congenitale la copiii radiologilor (unghii care se sfarmă şi cu marginea liberă colorată în negru).

Neuronichie, unghii modificate, dezlipite de patul unghial şi crăpate, generate, de procese infecţioase ale patului unghial, traumatisme, micoze, etc.

Căderea unghiilor, are aceleaşi cauze ca şi neuroninichia. Lipsa lor mai poate fi congenitală şi chirurgicală (în caz de unghii încarnate).

Hemoragiile subunghiale, sînt caracteristice sindroamelor hemoragipare din leucoze, endocardita lentă, după traumatisme mecanice etc.

Cunoscînd ritmul de creştere al unghiilor (3 mm la săptămînă la degetele mîinilor şi ceva mai puţin la degetele picioarelor) se poate evalua data debutului afecţiunii.

HIPOCRATISMUL DIGITAL

Descris de Hipocrate, hipocratismul digital, constituie o anomalie morfologică frecventă şi de o considerabilă valoare semiologică.

Hipocratismul digital reuneşte două elemente fundamentale; încurbarea unghială şi hipertrofia pulpei ultimelor falange.

1. **Încurbarea unghială,** este simetrică, interesează unghiile celor două mîini, predominînd în primele trei degete şi se poate prezenta sub trei tipuri:

— *încurbarea longitudinală*, realizînd unghia încovoiată, zisă în ,,cioc de pasăre'' sau în ,,gheară'';

— *încurbare transversală*, asemănătoare cu un ,,cap de şarpe'', sau cu o ,,limbă de orologiu'';

— *tipul mixt*, reuneşte încurbarea longitudinală cu cea transversală şi conferă unghiei aspectul de ,,sticlă de ciasornic''.

2. **Hipertrofia pulpei ultimelor falange** este produsă de o infiltraţie edematoasă, fermă şi elastică, care interesează toată grosimea părţilor moi — predominent pe faţa palmară şi care este limitată în sus de şanţul interfalangian.

În raport cu predominenţa hipertrofiei la baza sau la extremitatea falangei, se pot distinge două varietăţi principale:

— falanga fuziformă sau olivară a degetului în formă de ,,baghetă de tambur'', şi

— falangă în formă de ,,spatulă'', de ,,limbă de clopot'' sau de ,,măciucă'', fig. 62, fig. 63.

Cianoza locală, variată ca intensitate, interesează la început patul unghial şi se poate extinde la întreaga falangă. Cianoza unghiei poate fi însoţită de alte modificări locale: striuri longitudinale ale unghiei, prezenţa la

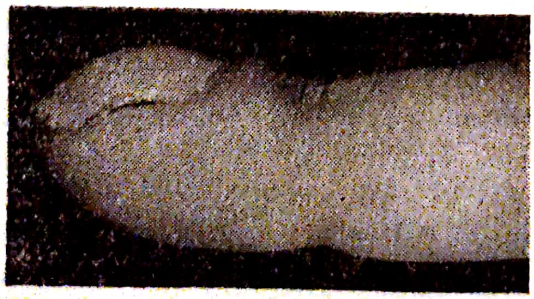


Fig. 61. Degete hipocratice.

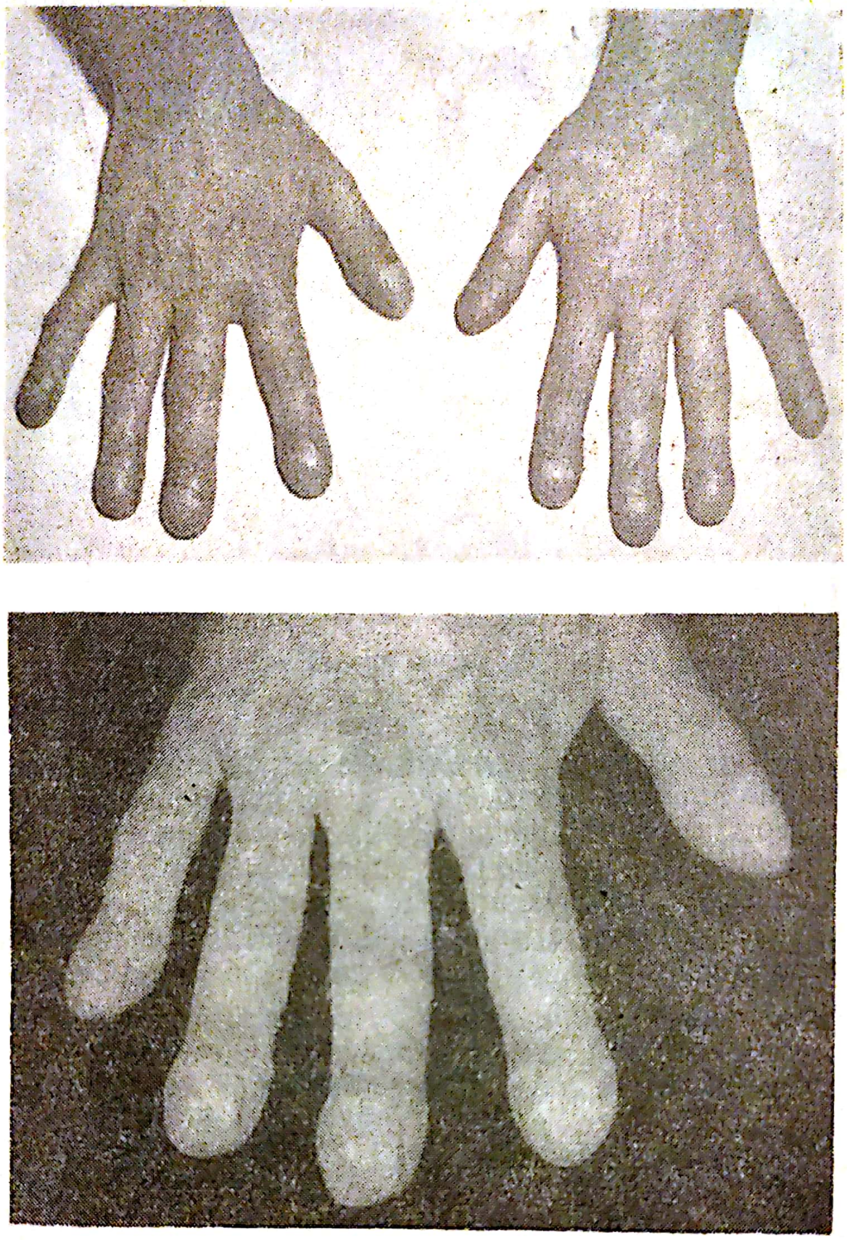


Fig. 62., Fig. 63. Degete hipocratice.

suprafaţa unghiei a unor mici plăci pigmentare sau pete albe leucocromice şi hipersudaţia degetelor.

Este important de a sublinia că în hipocratismul digital simplu *nu există* semne inflamatorii, hipertermie locală, manifestări dureroase sau impotenţă funcţională, aceste fenomene le întîlnim în schimb în hipocratismul digital complicat.

Hipocratismul digital asimetric, unilateral, este o eventualitate rară. Hipocratismul degetelor de la picioare survine ca o excepţie şi însoţeşte de obicei hipocratismul degetelor de la mîini, fig. 64.

Valoarea diagnostică a hipocratismului digital. Cauzele care pot condiţiona, prin factori neuro-simpatici, vasomotori şi hormonali, această anomalie morfologică, pot fi grupate în patru mari categorii:

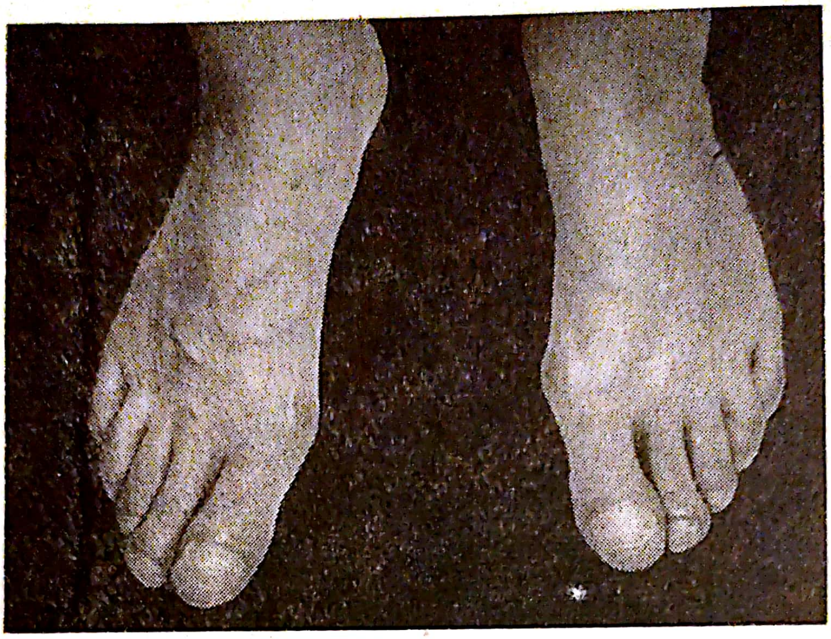


Fig. 64. Degete hipocratice.

a) *Afecțiuni ale aparatului respirator.* Hipocratismul digital survine cu frecvență maximă în bronșiectazie și bronșitele cronice supurate și însoțește adeseori abcesul pulmonar, fibroze pulmonare interstițiale, sindromul Hamman-Rich, sarcoidoza, tuberculoza pulmonară, pleureziile purulente. Cancerul pulmonar primitiv sau metastatic, ocupă un loc de prim plan în etiologia hipocratismului digital, care poate preceda (cu cîteva luni), acompania sau urma apariției tumorii.

b) *Afecțiuni ale aparatului circulator:* cardiopatii congenitale cianogene (Tetrada lui Fallot, Complexul Eisenmenger), endocardită bacteriană subacută (boala Osler) stenoze congenitale și anevrisme congenitale ale arterei pulmonare.

Circumstanțe patologice mai rare în care putem întîlni hipocratismul digital sînt reprezentate de:

c) *Afecțiuni ale tubului digestiv:* polipoză, rectocolită ulcero-hemoragică, enterite parazitare, ciroze de tip biliar, tumori ale intestinului sau colonului.

d) *Afecțiuni ale sistemului hematopoetic:* poliglobulii primitive sau secundare.

Hipocratismul digital face parte și din tabloul clinic al osteoartropatiei hipertrofiante (Pierre Marie-Bamberger), și reprezintă una din principalele manifestări clinice ale acestei boli.

În multitudinea și varietatea cauzelor amintite mai sus, hipocratismul digital poate avea un caracter premonitor sau revelator al unei afecțiuni necunoscute cu evoluție latentă. Din punct de vedere practic însă, hipocratismul digital survine mai frecvent și are o valoare diagnostică orientativă în bronșiectazie, supurații bronho-pulmonare, boala lui Osler și cardiopatiile cianogene.

ERUPȚII CUTANATE

Bolile infecțioase eruptive debutează și evoluează cu o serie de manifestări cutanate caracteristice, care au o mare valoare diagnostică.

Prin *exantem*, înțelegem apariția de pete roșii, de intensitate, întindere și dispoziție variabilă, care se extind de obicei, pe o mare parte a tegumentelor. Asocierea exantemului cu febră, care poate depăși 38 grade, permite să diagnosticăm, de cele mai adesea ori o boală infecțioasă zisă „eruptivă”.

Cu toate că manifestările cutanate în bolile infecțioase sînt evidente, diagnosticul etiologic nu este întotdeauna simplu. De aceea în interpretarea erupțiilor cutanate, — atît de variate și polimorfe, — care apar în cele mai diverse boli infecțioase acute și cronice, ne vom călăuzi de anumite *criterii de ordin semiologic și biologic.*

Interogatoriul ne permite să precizăm:

1. **contextul epidemiologic,** noțiuni care se referă la contactul cu un copil bolnav sau în faza de incubație a unei boli infecțioase din cadrul familiei sau a unei alte colectivității (creșă, școală, internat, cămin, cazarmă, etc).

2. **cronologia febrei.** Raporturile cronologice între febră și exantem au o deosebită importanță;
— febra poate preceda erupția cu mai multe zile sau cu cîteva ore;
— febra poate să cedeze în timpul apariției exantemului.

3. **evoluția topografică a erupției;** de obicei erupția debutează la nivelul feței și se extinde simultan și progresiv la teritorii mai mari ale tegumentelor.

4. **semnele premonitorii sau asociate;** catar oculo-nazal, tuse, angină, disfagie, cefalee, adenopatie, diaree, convulsii.

În cadrul *examenului obiectiv*, vom constata că exantemul se atenuează sau dispare la presiune.

Forma sub care se prezintă exantemul are o mare importanță;

— *macule*, cu elemente de diametru mic sau mare, care confluează sau nu și lasă intervale tegumentare de aspect normal.

— în *rețea*, mai mult sau mai puțin densă, formînd grupuri sau buchete de erupții veziculare;

— *în plăci* confluente, omogene, atingînd întreaga suprafață a trunchiului sau segmente ale membrelor.

Relieful erupțiilor poate fi plat, ușor papulos sau granitat.

Colorația diferitelor erupții poate varia de la roz pal pînă la roșu, uneori cu o nuanță mai închisă, pe un fond de eritem difuz, care se poate asocia cu purpură.

— *Sediul* și evoluția exantemului, în sensul dacă cuprinde sau nu fața sau se diseminează pe trunchi și membre;

— *Dispariția* progresivă a exantemului, cu sau fără descuamare, lăsînd sau nu pete de pigmentare diferită.

Exantemul este de obicei nedureros și uneori are un caracter pruriginos.

Examenul obiectiv efectuat cu atenție și în mod sistematic poate pune în evidență *semne asociate* de o mare valoare diagnostică;

— *enantemul* — care poate precede exantemul — interesează de obicei faringele, limba, mucoasa bucală și conjunctivele și poate fi adeseori însoțit de catar oculo-nazal.

— *adenopatie*, regională sau generalizată. De obicei adenopatia se constată în regiunea occipitală, submaxilară și cervicală, putînd interesa și alte regiuni (axilară, inghinală, etc).

— *splenomegalie* discretă de consistență moale și uneori sensibilă.

— *manifestări respiratorii*; tuse, dispnee, care preced de obicei erupția.

— *manifestări digestive*, grețuri, vărsături sau diaree, care pot fi contemporane cu enantemul.

— *semne meningeale*, care pledează pentru un exantem de natură virusală.

Diagnosticul biologic se bazează pe modificări ale formulei leucocitare, examenul bacteriologic al secreției faringiene și examinări virusologice.

*

În cele ce urmează vom expune pe baza criteriilor amintite, manifestările eruptive din cele mai importante și frecvente boli infecțioase.

1. ERUPȚIA DIN SCARLATINĂ

Boala survine mai ales la copii între 5—15 ani dar se poate întîlni și la adulți; este rară înainte de 3 ani și cu totul excepțională înainte de 1 an.

După o *incubație* scurtă, de 2—6 zile care evoluează silențios, boala debutează cu febră (39°, 40°) și *enantemul scarlatinos;* angina este de un roșu intens „ca flacăra” cu disfagie, stare generală alterată, tahicardie. La 24—48 ore după debutul febrei apare *exantemul scarlatinos*, o erupție formată din mici papule roșii de dimensiunea unor gămălii de ac, „eritem punctat”, la nivelul gîtului pe fața anterioară a toracelui și se generalizează rapid în aproximativ 24 ore pe abdomen și spate. Ulterior exantemul se extinde la membre fiind mai accentuat la nivelul plicilor de flexiune ale membrelor. La nivelul plicei cotului, putem observa *semnul lui Grozovici Pastia*: erupția are un aspect caracteristic sub forma unor linii hemoragice, așezate transversal, datorite traumatismelor pielei, în timpul mișcărilor de flexiune și extensiune.

În scarlatină, faciesul are un aspect caracteristic, descris de *Filatow*: Exantemul scarlatinos punctat nu cuprinde fața; la acest nivel se observă o congestie accentuată a tegumentelor obrajilor, care contrastează cu paloarea din jurul cavității bucale.

Erupția dispare de obicei în 5—10 zile și este urmată de descuamarea pielii la început prin scuame fine, apoi în lambouri. Acest interval poate fi scurtat prin administrarea de antibiotice.

Descuamarea tegumentelor, element evocator al scarlatinei, permite uneori chiar diagnosticul retrospectiv al boalei, atunci cînd nu vedem bolnavul decît în această fază.

Enantemul e de intensitate variabilă, evoluează la început, cu fenomene de glosită saburală urmată de o fază descuamativă progresivă, de la nivelul vîrfului și marginilor spre baza și centrul limbii, care conferă limbii un aspect caracteristic „limbă ca smeura”.

2. ERUPŢIA DIN RUJEOLĂ (POJARUL)

Boala debutează la 8–14 zile după contagiune cu fenomene de faringită, frison, febră (38–39°), acompaniate de catar ocular şi nazal care dau feţei bolnavului aspectul de „facies plîns", tahicardie, alterarea stării generale, cefalee rebelă, artralgii.

Enantemul. **În a 4–5-a zi (faza de invazie), apare** *semnul lui Koplik,* **care este suficient pentru a afirma diagnosticul, fiind patognomonic; la nivelul mucoasei jugale sau în şanţul gingival în dreptul primilor molari, pe un fond eritematos, apar multiple şi minuscule puncte albe – albăstrui asemănătoare boabelor de griş. Uneori semnul lui Koplik se poate asocia cu o purpură a valului palatin.**

De obicei semnul lui Koplik persistă pînă la debutul erupţiei.

Erupţia rujeolică **apare a 5-a zi în regiunea retroauriculară printr-o serie de macule roşii, policiclice de 3–6 mm diametru, uşor papuloase şi confluente, nepruriginoase care au un caracter descendent şi centrifug şi care se extind progresiv la faţă, gît, trunchi, membre, faţa palmară şi plantară. Erupţia dispare în 5–7 zile lăsînd în urmă pete** *gălbui-cafenii,* **cu valoare diagnostică retrospectivă.**

3. ERUPŢIA DIN RUBEOLĂ

Rubeola survine în a doua copilărie şi la adolescenţi. Este foarte rară înainte de 6 luni. După faza de *incubaţie* **14–21 zile) apare o** *erupţie* **formată din pete de culoare roză punctiforme nepruringinoase, care se măresc ajungînd la dimensiunea unui bob de linte. Erupţia, însoţită de febră (38) apare retroauricular şi cuprinde aproape simultan faţa şi restul corpului, respectînd pielea capului palmele şi plantele. Erupţia nu este însoţită de enantem. Uneori în prealabil, alteori simultan, constatăm adenopatie occipitală, latero-cervicală şi submaxilară, dureroasă, care se poate menţine timp de 2–3 săptămîni. Se constată de asemenea discretă splenomegalie. Erupţia dispare după 2–3 zile.**

4. ERUPŢIA DIN VARICELĂ

Varicela este o boală infecţioasă acută extrem de contagioasă datorită virusului varicelei, caracterizată printr-o erupţie veziculoasă.

Erupţia apare (incubaţie de 2–3 săptămîni) la nivelul trunchiului şi se generalizează extinzîndu-se la faţă şi extremităţi, fiind însoţită de febră şi prurit.

Elementele eruptive sunt reprezentate de mici *macule,* **rotunde ovalare de culoare roşie, care se transformă rapid (în cîteva ore) în** *papule* **şi ulterior în vezicule pe un fond eritematos.**

Veziculele au o formă rotundă, la început cu un conţinut clar, sînt situate superficial şi din acest motiv au fost comparate cu „picăturile de rouă".

În evoluţia lor veziculele îşi modifică conţinutul—care devine tulbure—ele se deprimă („ombilicare") şi se usucă în 2–3 zile, dînd naştere unor *cruste* **care se desprind fără să lase cicatrice.**

O caracteristică a erupţiei varicelice **o constituie faptul că în aceeaşi regiune a corpului se pot** *observa simultan elemente eruptive de vîrstă diferită,* **reprezentînd toate fazele evolutive: macule, papule, vezicule şi cruste.**

5. ERUPŢIA ÎN VARIOLĂ

Variola boală infecţioasă acută cu o mare contagiozitate, datorită unui virus se caracterizează printr-o stare generală alterată şi o *erupţie veziculo-pustuloasă generalizată.*

După o incubaţie de 8–12 zile, în contextul unei stări de toxemie foarte gravă, cu un debut brusc şi alarmant, apare *exantemul variolic tipic,* **cu o dispoziţie topografică**

centrifugă; elementele eruptive sînt reprezentate de mici macule rozate, la nivelul tegumentelor frunţii, tîmplelor care se extind în 24 de ore şi invadează întreaga faţă, trunchiul şi extremităţile, inclusiv palmele mîinilor şi plantele picioarelor. Este de remarcat că elementele eruptive nu se extind şi lipsesc întotdeauna în regiunile axilare. A doua zi, maculele se transformă în *papule* şi în a treia zi în *vezicule* multiloculare, cu un conţinut gălbui clar, care se aseamănă cu nişte mărgele inclavate în derm. În ziua 5—6-a (faza de supuraţie) conţinutul veziculelor devine purulent, veziculele se transformă în *pustule* de culoare gălbuie, avînd un centru mai deprimat cunoscut sub denumirea de „ombilicare". După 8—10 zile de la erupţie (faza de uscare) conţinutul pustulelor se usucă şi se formează *cruste* galbene, care se detaşează într-un interval de 2—4 săptămîni. Detaşarea crustelor e însoţită de un prurit foarte intens, lăsînd în locul lor cicatrice cu caracter permanent, la început de culoare roşie şi ulterior albicioasă „ciupitura" de vărsat.

6. ERUPŢIA DIN FEBRA TIFOIDĂ

Febra tifoidă este o boală infecţioasă acută transmisibilă, cauzată de Salmonella typhi (incubaţie 7—21 zile) care evoluează cu un tablou clinic de „tipul tifoidic" clasic: stare de obnubilare, febră, tuse, bradicardie, splenomegalie, tulburări digestive şi leucopenie.

În acest context, după 7—8 zile de la debut, în perioada de apogeu a bolii, cu febră continuă „febră în platou" apare *rozeală tifică*: este vorba de o erupţie formată din *pete lenticulare*, reprezentate prin *macule* de culoare roză, uşor reliefate de dimensiunea unui bob de linte, avînd o *distribuţie topografică caracteristică*, la nivelul abdomenului pe flancuri şi la baza toracelui. Ele sunt pete congestive în număr redus şi dispar la presiunea digitală.

Petele lenticulare se datoresc unei vasodilataţii capilare, secundară emboliilor cu bacili tifici din spaţiile limfatice ale pielei.

Petele lenticulare — „rozeala tifică" — sunt *caracteristice febrei tifoide, dar ele nu sînt patognomonice*, deoarece le putem întîlni şi în granulia tuberculoasă, bruceloză sau în unele septicemii.

7. ERUPŢIA DIN TIFOSUL EXANTEMATIC

Tifosul exantematic este o boală infecţioasă acută şi epidemică, cauzată de Rickettsia prowazeki (incubaţie 6—15 zile) caracterizată clinic prin febră, stare tifică, tulburări nervoase circulatorii şi o *erupţie maculo-peteşială*.

În a 4—5-a zi de febră „în platou" apare exantemul caracteristic sub forma unei erupţii formată din *macule*, de dimensiuni între 1—10 mm, cu margini bine delimitate dar neregulate, de culoare roşie palidă, care au un aspect congestiv şi dispar la presiune.

Maculele se transformă în *pete purpurice* sau *peteşii*, datorită extravasării sanghine, ca o consecinţă a leziunilor vasculare. Din punct de vedere topografic, erupţia este localizată pe trunchi pe întreaga suprafaţă a toracelui, axile şi faţa internă a braţelor respectînd tegumentele feţei gîtului, palmelor şi plantelor.

Distribuţia topografică a erupţiei, cu pete diferite, ca dimensiune şi intensitate a coloraţiei lor, repartizate în mod inegal pe suprafaţa, tegumentelor, conferă pielei un aspect caracteristic asemănător marmorei şi de aici denumirea de *„piele marmorată"*.

8. ERUPŢIA DIN ERIZIPEL

Este o boală infecţioasă acută a tegumentelor (streptococi betahemolitici din grupa A) care pe lingă debutul brusc cu frison puternic, febră şi adenită se manifestă prin apariţia dermitei streptococice — *placardul erizipelatos*: o arie tegumentară tumefiată, roşie

violacee, lucioasă dureroasă, net delimitată la periferie, de margini mai proeminente și de dimensiune variabilă. Pielea tumefiată este lipsită de suplețe și nu se poate încreți; temperatura locală este crescută.

Placardul erizipelatos este de obicei unic și debutează la nivelul unei plăgi cutanate, a unei excoriațiuni minime, în jurul orificiilor nazale, a ochilor sau a conductului auditiv extern. O altă localizare este la nivelul extremităților membrelor și rareori la suprafața trunchiului.

În cîteva ore, placardul erizipelatos își schimbă culoarea din roșu în gălbui — stacogiu, suprafața devine granitată și poate fi acoperită de vezicule sau flictene, cu un lichid gălbui tulbure, care se pot necroza.

O caracteristică importantă a evoluției placardului erizipelatos e reprezentată de tendința la *extindere centrifugă,* **rapid progresivă, invadînd vecinătatea** *„ca o pată de ulei“* **cu prelungiri neregulate în timp ce centrul rămîne mai palid și mai puțin tumefiat. Placardul erizipelatos poate fi însoțit de o limfagită regională și de un edem local considerabil, cu deformarea accentuată a regiunei respective.**

9. ERUPȚIA DIN HERPES

Herpesul este o afecțiune frecvent întîlnită, caracterizată prin apariția unui *grup de vezicule perlate,* **pe un fond hiperemic, la nivelul pielii și mucoaselor.**

Erupția herpetică este precedată de fenomene diverse: prurit, senzație de ințepătură sau arsură limitate la o regiune bine circumscrisă. Uneori determină nevralgii rebele. *Veziculele grupate sub* **„formă de buchet“ sînt globuloase, egale ca mărime și conțin un lichid clar, translucid. Atunci cînd veziculele confluează dau naștere la flictene cu un contur policiclic. După una, două zile conținutul veziculelor devine tulbure — purulent; ulterior ele se sparg, iar secreția care se scurge se transformă într-o crustă galbenă brună. După 5—10 zile crustele se desprind de tegumente, lăsînd o pată roșietică, cîteodată pigmentară, care ulterior dispare. De obicei erupția herpetică este însoțită de o adenopatie regională.**

Herpesul este datorită unui ultravirus și poate apare la toate vîrstele. Erupția herpetică poate apare în orice teritoriu tegumentar, totuși ea are locuri de predilecție, în special la nivelul limitei dintre tegumente și mucoase. Uneori herpesul apare la nivelul buzelor *(herpes labial)* **alteori în jurul narinelor:** *herpes nazal,* **sau la nivelul organelor genitale externe —** *herpes genital.* **Destul de frecvent herpesul apare și în jurul ochilor.**

Herpesul apare în circumstanțe foarte variate:

— la începutul sau sfîrșitul unor boli febrile: pneumonie, meningită cerebro-spinală epidemică, gripă, erizipel, etc.

— sub influența unor stări fiziologice — *herpes catamenial* **a unor excese alimentare, administrări de medicamente (arsenic), sau vaccinări (vaccin-anti-tifo-paratific).**

10. ERUPȚIA DIN HERPES ZOSTER

Herpes Zoster, este o boală infecto-contagioasă acută (datorită virusului neurotrop varicelo-zosterian), care se caracterizează printr-o erupție herpetiformă, eritemato-veziculoasă, dureri nevralgice și adenopatie regională.

Erupția eritemato-veziculoasă, prezintă anumite particularități: are o distribuție topografică radiculară — fiind localizată la o arie cutanată inervată de nervii aparținînd unei rădăcini nervoase — încît apare sub „formă de bandă“, „formă de eșarfă“, dealungul distanței de la coloana vertebrală pînă la linia mediană. În raport cu tractul nervilor afectați, este localizată deci în „anumite zone“ și de aici și denumirea de *zonă.*

Herpes zoster este unilaterală în 80% a cazurilor. Mai întîi, apar macule roșii, infiltrate care se transformă în vezicule perlate, cu un conținut transparent și care în ziua

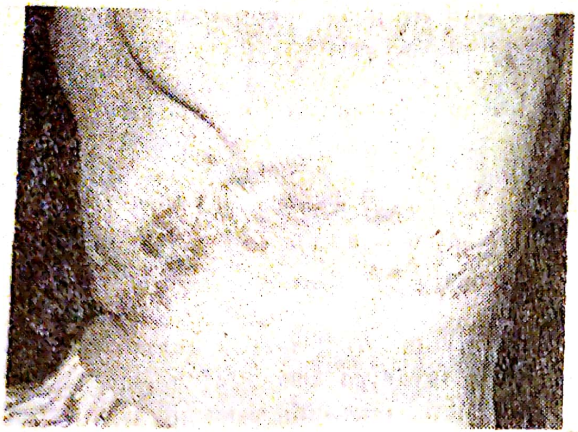


Fig. 65. Zona Zooster intercostală.

Fig. 66. Zona zooster lombo-sacrată-abdominală.

a 3-a se tulbură pentru ca ulterior să se usuce și să se transforme în cruste (a 5–6-a zi). După 10–14 zile crustele se desprind și lasă în urmă o cicatrice cu depigmentare centrală și hiperpigmentare periferică. Un alt fenomen caracteristic este reprezentat de faptul că erupția este însoțită de dureri extrem de vii și persistente de tip nevralgic, avînd uneori un caracter atroce, fulgurant ceea ce a sugerat în evul mediu, denumirea de „focul sacru" — Ignis sacer.

Este important de a preciza că erupția herpetiformă, reprezintă de fapt perioada de stare a bolii, și ca debut propriu zis, se manifestă cu 5–6 zile înainte, prin fenomene generale (oboseală, cefalee, febră) și *fenomenele locale caracteristice*: senzație de arsură, înțepături și dureri intense, nevralgii atroce care preced apariția erupției.

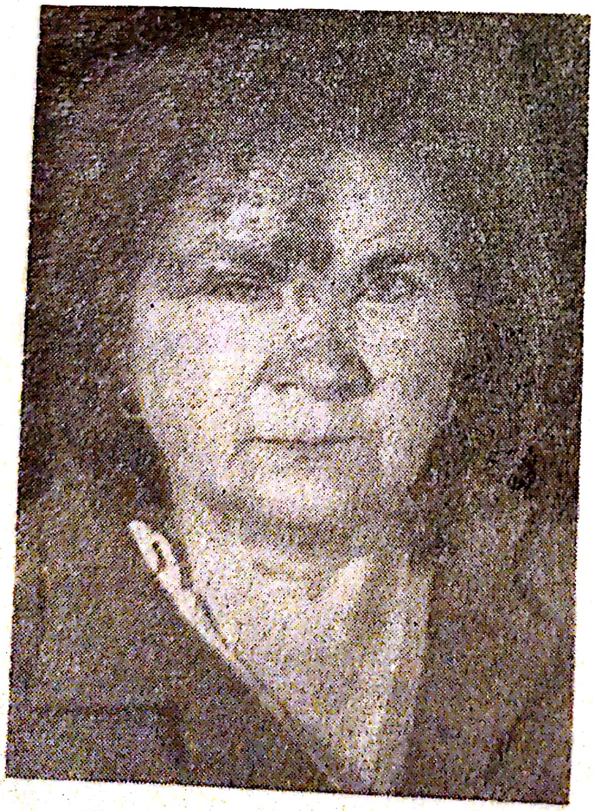


Fig. 67. Zona zooster oftalmică.

În acest context clinic, atunci cînd erupția — elementul patognomonic în diagnosticul bolii, nu este încă prezentă, aceste dureri pot genera erori de diagnostic, în sensul ca ele să fie interpretate eronat ca datorite unei pleurezii, apendicite, colecistite, etc.

În raport cu topografia herpesului zoster se distinge:

— *Zona toracică* (50% din cazuri) localizată la nervii intercostali cu o erupție dispusă „în bandă" dealungul spațiilor intercostale, unilateral, cu dureri toracice intense și adenopatie axilară dureroasă fig. 65 și fig. 66.

— *Zona oftalmică* (leziuni ale ganglionului lui Gasser) evoluează cu o erupție cutanată localizată unilateral, în teritoriul ramurei superioare a trigemenului, cu cefalee intensă, ulcerații și opacifieri ale corneei, paralizii ale oculomotorului fig. 67.

— *Zona auriculară* (otică) erupția este localizată unilateral, la nivelul conductului auditiv extern, pavilionului urechii și evoluează cu dureri atroce, paralizie facială, tulburări de echilibru, ameţeli, vărsături.

În funcţie de leziunile rădăcinii nervoase și în raport cu topografia regională, se mai descriu: zona cervicală, zona cervico-occipitală, zona abdominală și zona la nivelul membrelor.

În raport cu circumstanţele de apariţie și intervenţia unor factori favorizanţi, se distinge *zona primitivă*, care apare la indivizi anterior sănătoși și *zona secundară*, pe care o putea observa în pneumonie, uremie, după intoxicaţia cu CO, traumatisme ale coloanei vertebrale, fracturi, hemoragii subarahnoidiene.

11. ERUPŢIA DIN ERITEMUL NODOS

Se caracterizează prin prezenţa unor noduli dermo-hipodermici, rotunzi sau ovalari-neavînd o limită precisă, de culoare roșie violacee, proeminînd sub piele și fiind dureroși. Adeseori nodulii sînt repartizaţi simetric, de cele mai multe ori la extremităţi, la gambe pe creasta tibială, pe faţa anterioară a picioarelor și faţa anterioară a genunchilor; uneori se pot observa acești noduli pe crestele cubitale și la nivelul coatelor.

Fiecare element, separat de zone de piele sănătoasă, evoluează aproximativ în 10 zile și retrocedează fără a supura și fără a lăsa cicatrici. Pusee succesive pot să determine juxtapunerea unor noduli de vîrste diferite. Erupţia durează 2—3 săptămîni fiind însoţită de febră, astenie și dureri articulare.

Eritemul nodos survine mai frecvent la copii și femei în legătură cu o infecţie tuberculoasă (primoinfecţia tuberculoasă) sau cu o infecţie streptococică (angine streptococice, boala reumatismală); mai rar, eritemul nodos poate fi determinat de cauze toxice în urma tratamentului cu unele medicamente: sulfatiazol, bromuri, iod, antipirină.

12. ERUPŢIA DIN PERIATERITA NODOASĂ

Periarterita nodoasă mai frecventă la bărbaţi între 20—40 ani evoluează cu febră, dureri foarte vii în masele musculare, tendoane și leziuni cutanate multiforme.

Leziunile nodulare sunt cele mai evocatoare.

Ele sunt dermohipodermice, ferme, mobile pe planurile profunde, sensibile, uneori dureroase, de dimensiunea unei alune sau a unui bob de mazăre, acoperite de tegumente normale sau inflamate. Leziunile nodulare au o distribuţie topografică de-alungul unui traiect vasculo-nervos la nivelul glesnelor, gambelor, antebraţe și articulaţiile mîinilor.

Elementele evoluează rapid spre resorbţie.

13. ERUPŢIA DIN LUPUSUL ERITEMATOS DISEMINAT

Survine mai frecvent la femei (80%) și evoluează cu febră și leziuni cutanate caracteristice: un eritem sub formă de placard ușor edemaţiat și pruriginos fotosensibil, de culoare roză violacee, cu margini neregulate și scuamoase.

Din punct de vedere topografic, leziunile sunt localizate la tegumentele rădăcinei nasului și au o evoluţie centrifugă, extinzîndu-se la nivelul tegumentelor obrajilor îmbrăcînd „aspectul de mască" sau în „formă de fluture". Leziunile cutanate se pot extinde și în alte regiuni ale corpului, de predilecţie la nivelul dosului mîinilor degetelor și al genunchilor.

14. EXANTEME TOXICE ȘI ALERGICE

14. *Exanteme toxice și alergice.*

Ele survin ca efecte secundare ale unor substanţe medicamentoase (iod, mercur, chinină, salicilat, sau după administrarea de antibiotice). În cursul tratamentului cu

antibiotice, în special penicilină, în a 9-a zi poate apare un exantem scarlatiniform sau cu aspect urticariform, pruriginos și febril. În cadrul anamnezei, tratamentul cu penicilină poate evoca diagnosticul exantemului alergic, în absența enantemului și adenopatiei. Simultan se constată o eozinofilie marcată. De obicei erupția cedează în ziua în care se întrerupe administrarea antibioticului.

DIATEZE HEMORAGICE, PURPURE

Diateza hemoragică reprezintă expresia clinică a unui defect de hemostază, care se manifestă printr-o extravazare sanguină la nivelul tegumentelor, mucoaselor, seroaselor și țesuturilor, interesînd una sau mai multe din aceste localizări. Această predispoziție spre sîngerări anormale, care se traduce prin hemoragii spontane sau după traume minime, prezintă anumite caractere după locul lor de apariție:

1. **Purpura,** element revelator al diatezei hemoragice, este un semn clinic comun mai multor afecțiuni, caracterizat prin apariția unor hemoragii cutanate spontane. Ea este reprezentată prin diferite pete hemoragice cutanate, care se deosebesc de eritem prin faptul că nu dispar la vitropresiune.

Culoarea lor este la început roșie vie și se modifică în raport cu evoluția în timp, oferind nuanțele transformării locale a hemoglobinei: albastră violacee, verzuie și gălbuie, pentru ca ulterior să dispară complet.

După formă și dimensiunile lor, distingem:

— Peteșii — extravazări sanguine dermice de aspectul unor pete roșii mici, punctiforme, rotunde sau ovalare cu diametrul de la o fracțiune de milimetru pînă la un centimetru.

— Echimoze — extravazări sanguine cu sediul mai profund, dermohipodermice de dimensiuni mai mari decît peteșiile și de culoare albastră — violacee. Dimensiunile lor pot depăși mai mulți centimetrii din cauza calibrului mai mare al vaselor din care ele provin și datorită laxității țesutului celular subcutanat, unde se constituie. În evoluție devin albastre-verzui, brune, apoi galbene și rezorbția lor este mai lentă decît a peteșiilor. Ele pot evolua spre flictene sau chiar necroze.

— Vibice — extravazări sanguine dermice, liniare cu caracter de strii, mai întinse decît peteșiile, de culoare roșie purpurică, localizate adesea la nivelul plicilor de flexiune.

— Localizarea purpurei poate interesa diferitele regiuni ale corpului: o incidență mai mare se observă la nivelul regiunilor declive și a celor mai solicitate mecanic (membre inferioare, regiunea fesieră, plici, etc), dar nu este exclusă nici o altă regiune (trunchi, abdomen, membre superioare, față). În general topografia purpurei este simetrică. Fig. nr. 68.

Numărul elementelor purpurice variază foarte mult: uneori sînt în număr mic și discrete, iar alteori reunesc un număr mai mare de pete hemoragice și de intensitate variabilă.

În raport cu modul lor de apariție și evoluție în timp, ele pot fi:

— Acute, cu apariție bruscă, și

— Cronice, cînd apariția purpurei se face mai lent și adesea în mai multe reprize, prin pusee succesive.

Purpura poate exista exclusiv la nivelul pielii — purpură simplă sau poate fi asociată și cu hemoragii la nivelul mucoaselor sau viscerelor — purpură hemoragică.

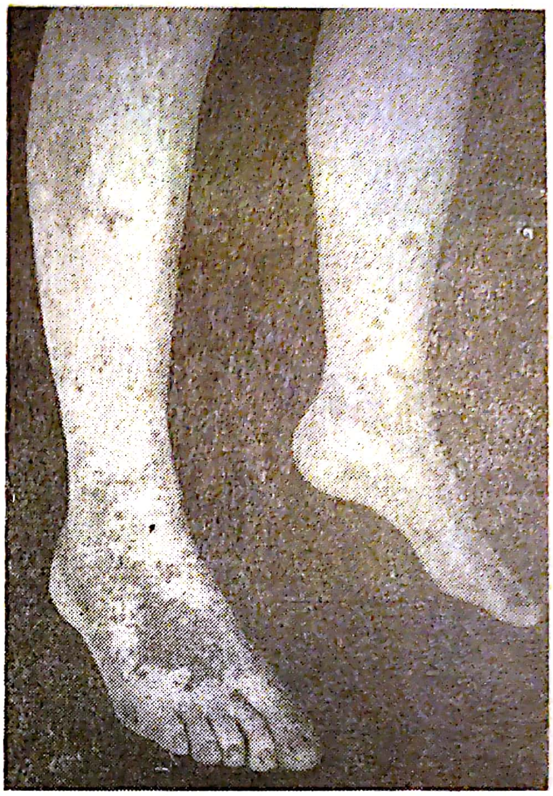


Fig. 68. Purpură.

2. În caz de **extravazare sanguină** la nivelul mucoaselor vorbim de:

— Stomatoragie, extravazare sanghină la nivelul mucoasei bucale.

Pentru stomatoragia limitată la nivelul gingiilor se folosește termenul de gingiveragie.

— Epistaxis, sîngerare la nivelul mucoasei nazale,

— Menometroragii, hemoragii la nivelul mucoasei utero-vaginale,

— Hematemeza, sîngerare de la nivelul mucoasei gastrice,

— Melenă, hemoragie de la nivelul mucoasei digestive eliminată prin scaun,

— Hematurie, extravazare sanguină la nivelul mucoasei aparatului urinar.

3. **Extravazarea sanguină** mai poate avea loc la nivelul unor țesuturi sau epitelii, mai mult sau mai puțin evidentă la inspecție:

— Hematoame, extravazări sanguine mai abundente colectate la nivelul țesutului celular cutanat sau la nivelul mușchilor și care se exteriorizează în mod variabil la nivelul tegumentelor.

Regiunile cu cele mai frecvente hematoame sînt: extremitățile, fesele, regiunea gîtului și limba.

— Hemartroza, sîngerare la nivelul unei articulații. Articulațiile genunchilor sînt sediul cel mai frecvent al hemartrozelor.

— Hemoragia cerebrală, hemoragii la nivelul diferitelor regiuni ale creerului.

— Revărsate hemoragice, extravazări sanguine abundente la nivelul cavităților seroase.

Extravazarea sanguină de la nivelul tegumentelor se asociază frecvent cu cea de la nivelul mucoaselor, putînd să predomine una din localizări. Ele se pot asocia de hemoragii tisulare sau viscerale de intensitate variabilă.

În raport cu mecanismul de apariţie a extravazării sanguine se pot distinge trei categorii de diateze hemoragice:

a) Diateze hemoragice consecutive unor alterări vasculare (prin vasculopatii),

b) Diateze hemoragice consecutive unor alterări trombocitare (prin trombopatii — plachetare),

c) Diateze hemoragice consecutive unor tulburări de coagulare (prin coagulopatii).

În foarte multe cazuri diatezele hemoragice sînt expresia unor intricări de factori (vasculari, trombocitari şi de coagulare).

În raport cu aceste diateze se distinge o purpură vasculară, plachetară sau prin coagulopatii.

Tabelul nr. XIII

CLASIFICAREA DIATEZELOR HEMORAGICE

A. *Diateze hemoragice consecutive unor alterări vasculare:*

Diatezele hemoragice prin alterări ale vaselor se pot datora: unor anomalii structurale ale peretelui vascular, unei creşteri a permeabilităţii vaselor sanguine, creşterii fragilităţii vasculare şi unor leziuni a peretelui vascular (vasculite), care apar ca răspuns imunologic la diferiţi factori.

Aceste alterări vasculare responsabile de extravazarea sanguină pot fi generate de diverşi factori:

- infecţioşi (purpura Schonlein-Henoch, purpura Majocchi etc.),
- toxici (benzol, arsen, radiaţii ionizante etc.),
- degenerativi (purpura senilă, din hipertensiunea arterială, afecţiuni hepatice, boli neuro-vasculare),
- deficit de vitamina C (scorbut),
- tulburări hormonale (hiperfoliculinism, hipertiroidism),
- in legătura cu malformaţii vasculare (teleangiectazia hemoragică ereditară — boala lui Osler, etc).

B. *Diatezele hemoragice consecutive unor alterări trombocitare,* în legătură cu:

- o modificare cantitativă (scăderea numerică a tromobcitelor sub pragul compensabilităţii — 30.000 trombocite/mmc),
- o modificare calitativă (alterarea funcţiilor hemostatice ale trombocitelor).

1. *Diatezele hemoragice prin modificări cantitative trombocitare,* pot fi:

- congenitale (forme rare), şi
- dobîndite:
  - prin trombopenii alergice:
    - infecţioasse (infecţii streptococice, stafilococice, meningococice etc.),
    - medicamentoase (sulfamide, fenobarbital, meprobamat, diuretice tiazidice, antidiabetice orale, digitoxina, antipirina, săruri de aur, cloramfenicol, antitiroidiene, estrogeni, antimitotice, chinina, etc).
  - prin trombopenii toxice:
    - endogene (afecţiuni hepatice grave, uremie, septicemie etc.),
    - exogene (benzol, arsenic, radiaţii ionizante, antimitotice etc.),
  - prin trombopenii imunologice:
    - trombocitopenia Werlhof, trombocitopenia din hepatita cronica splenomegalică, din paludism etc.),

Mecanismele alergic, toxic şi imunologic se pot intrica in producerea trombopeniei.

2. *Diatezele hemoragice prin modificări calitative trombocitare,* pot fi:

- congenitale (trombastenia Glanzmann, Willebrand Jurgens etc.),
- secundare (unor afecţiuni hepatice grave, macroglobulinemii, scorbut, uremie, lupus eritematos diseminat — care pot induce variate tulburări funcţionale trombocitare).

Tabel nr. XIII (continuare)

C. *Diatezele hemoragice consecutive unor tulburări de coagulare :*
În cadrul acestora se descriu :
— diateze hemoragice prin fibrinopenie,
— diatezele hemoragice prin deficit de factori hemofilici (hemofilia A, B, C),
— diatezele hemoragice secundare unor alterări ale complexului protrombinic,
— diateze hemoragice prin prezența de anticoagulanți în sîngele circulant :
  — prin tratament prelungit cu heparină, dicumarol, tromexan, adesea în asociere cu anticolesterinice sau butazolidină care potențează acțiunea anticoagulantă.
  — apariția de heparină sau heparinoizi endogeni (stări de șoc, lupus eritematos diseminat, reticuloze etc.)
În producerea diferitelor diateze hemoragice se intrică adesea mai mulți factori ai hemostazei.

Anamneza, poate oferi informații deosebit de utile în diagnosticul diatezelor hemoragice. Ne interesează în mod deosebit :

— În cadrul antecedentelor heredo-colaterale:
— diagnosticarea unei boli hemoragice congenitale, sau
— prezența unor semne și simptome evocatoare pentru o boală hemoragică (sîngerări spontane sau secundare unor plăgi accidentale, intervenții chirurgicale, traumatisme etc).

Astfel, este bine cunoscut caracterul net ereditar al hemofiliei, legat de sex, cu transmisie recesivă, fenomenele patologice manifestîndu-se numai la sexul masculin, în timp ce femeile sînt numai transmițătoare. Menționăm transmisia autosomal dominantă în boala lui Osler și boala lui Willebrand, transmiterea autosomal recesivă în trombastenia Nageli.

— În cadrul antecedentelor personale interogatoriul va viza :
— comportarea hemostazei pacientului în diferite circumstanțe :
— reacțiile cutanate după diferite traumatisme,
— gradul de sîngerare după înțepături, plăgi accidentale, intervenții chirurgicale,
— la copil ne interesează și eventualele sîngerări ale cordonului ombilical.

— la femeie, vom analiza și caracterul menstrelor (ritm, cantitate, durata).

— Se va insista în anamneză asupra unor afecțiuni care ar putea constitui cauza unei diateze hemoragice (hepatită, reumatism, diabet, boli cardiace, boli ale vaselor, boli mieloproliferative, tabes etc) intoxicații accidentale sau medicamentoase (benzol, arsenic, oxid de carbon, radiații ionizante, antipirina, salicilați de sodiu, preparate de iod, preparate de aur, antimitotice etc), a unor vaccinuri (v. antitific), mușcături de șerpi veninoși sau eventualitatea unui tratament în curs cu anticoagulante (heparină, trombostop etc).

Diagnosticul pozitiv al diatezei hemoragice se bazează pe :

— examenul obiectiv care vizează evidențierea purpurei sau a altei manifestări hemoragice la nivelul mucoaselor sau țesuturilor și

— examinări complementare clinice și de laborator care atestă și precizează prezența unui defect de hemostază.

Examenul obiectiv, vizează inspecția tegumentelor, mucoaselor și orificiilor naturale. El permite evidențierea purpurei și al caracterelor ei semiologice.

Purpura trebuie diferențiată de:

— Eritemele intinse, care dispar prin vitropresiune;

— Nevii vasculari care au aceiași culoare ca erupțiile purpurice însă sînt congenitali, au o durată indefinită și cedează la vitro-presiune.

— Înțepăturile parazitare sînt centrale întotdeauna de un punct negricios.

— Echimozele traumatice le deosebim prin legătura lor cauzală localizarea și asimetria lor.

Analiza clinică a manifestărilor purpurice oferă indicii valoroase cu privire la natura diatezei hemoragice:

— Sîngerările superficiale: peteșii, echimoze, cu localizare la nivelul tegumentelor mai expuse traumelor mecanice (gambe, fese, genunchi, antebraț, mîini, pledeată pentru o purpură prin vasopatie.

— Existența unor echimoze și hematoame întinse sau a unor hemartroze, exprimate indică o coagulopatie.

— Asocierea peteșiilor cu manifestări hemoragipare la nivelul mucoaselor (epistaxis, menometroragii, hemoragii gastrointestinale, hematurie), evocă o alterare trombocitară.

Caracterele clinice ale purpurei și contextul simptomelor de asociere pot orienta asupra cauzelor și mecanismelor ei de producere:

— Echimozele și hematoamele sau hemartrozele care survin după traumatisme minime, sau după o extracție dentară și care au tendința de a se prelungi mai mult timp sau prezintă recidive frecvente, evocă diagnosticul unei hemofilii. Ele se pot asocia și de epistaxis și hemoragii digestive.

— Sîngerările care apar în legătură cu malformații vasculare congenitale, posibile la nivelul mucoaselor și tegumentelor întregului organism, dar cu predilecție specială pentru mucoasa nazală, buze, limba, obraji, urechi, de forma unor ghemuri vasculare de mărimea unor boabe de piper și strict delimitate, pledează pentru teleangiectazia hemoragică ereditară (boala lui Osler). În boala lui Osler, prezența unui epistaxis repetat și adesea rebel este relativ frecventă.

— Prezența unei purpure hemoragice în contextul unui grad de anemie exprimat, evocă o leucemie acută sau o anemie pernicioasă.

— Coexistența purpurei sau a altei manifestări hemoragipare cu un subicter, varicozități ale pometilor, a unei hepatomegalii sau ascite pledează pentru o insuficiență hepatică.

— Evoluția concomitentă a purpurei cu febra ridicată, stare generală alterată și erupție caracteristică evocă o febră eruptivă hemoragică.

— În purpura senilă leziunile echimotice sînt localizate pe fața dorsală a mîinilor și picioarelor, deoarece la acest nivel țesutul celular subcutanat care protejează vasele este mai redus.

— Prezența unor leziuni purpurice numai la nivelul urechilor, mîinilor și picioarelor, evocă prezența unor aglutinine la rece.

— Apariţia unor peteşii întins pe trunchi şi extremităţi sugerează o infecţie virală, bacteriană sau riketsiană.

— Coexistenţa unei purpure cu multiple leziuni cutanate: eritem, edem localizat, necroze ale pielii, aduce în discuţie purpura Schonlein-Henoch.

— Asocierea unei erupţii purpurice cu infiltraţii leucemice pledează pentru diagnosticul de leucemie.

Examenul obiectiv al tegumentelor se completează cu examenul mucoaselor. Mucoasa nazală şi cea bucală sînt foarte frecvent interesate de procesul hemoragipar. Ele constituie adesea şi sediul anomaliilor vasculare din teleangiectazia hemoragică ereditară. Faringele posterior şi laringele trebuie întotdeauna examinat cu multă atenţie.

Apariţia simultană la bolnav a mai multor hemoragii, majoritatea în aparenţă spontane, la nivelul diverselor mucoase (epistaxis, hemoptizii, stomatoragii, hemoragii gastro-intestinale, metroragii, hematurii) cu caracter incoercibil, pledează pentru boala Werlhof.

Gingivoragiile şi peteşiile pe mucoasă bucală evoca posibilitatea unei leucemii.

· **Investigaţiile complimentare clinice şi de laborator** folosite în diagnosticul diatezelor hemoragice se împart în:

— teste globale, şi

— teste specifice.

Testele globale denumite şi teste de triaj, reunesc un număr de zece examinări relativ simple, care permit încadrarea diatezei hemoragice în unul din tipurile principale de sindrome hemoragice, vasopatii, trombopatii sau coagulopatii, pentru ultima categorie permiţînd şi precizarea fazei de coagulare alterate. Testele globale explorează:

1. Rezistenţa capilară,
2. Timpul de sîngerare,
3. Timpul de coagulare globală,
4. Numărarea trombocitelor,
5. Retracţia chiagului,
6. Consumul de protrombină,
7. Timpul de protrombină Quick,
8. Dozarea fibrinogenului,
9. Liza chiagului,
10. Trombelastograma

În cazurile în care testele globale nu pot stabili cu precizie diagnosticul se recurge la aşa numitele teste specifice care sînt de domeniul specialistului.

1. *Pentru testul rezistenţei capilare* se folosesc mai multe teste: testul Rumpel-Leede, testul ciupiturii descris de Jurgens, testul ventuzei, ciocanului etc.

Testul Rumpel-Leede-Koncealovski testul garoului, constă în producerea unei staze la nivelul antebraţului cu un garou elastic larg care se aplică în plica cotului sau pe antebraţ şi se menţine timp de 5 minute. Dacă la ridicarea garoului sînt prezente hemoragii punctiforme testul Rumpel-Leede este pozitiv. Acest test are o valoare practică deosebită, el evidenţiază o augmentare a fragilităţii capilare şi este pozitiv în:

— vasopatii primare sau secundare unor trombocitopenii sau trombopatii şi în unele diateze hemoragice de tip hemofilie.

Testul ciupiturii, descris de Jurgens, se execută prin ciupirea pielii de la nivelul regiunii infraclaviculare. Proba este pozitivă cînd apar peteşii punctiforme şi are aceeaşi semnificaţie ca şi testul garoului.

Celelalte teste de explorare a rezistenţei capilare sînt mai puţin folosite în clinică.

2. *Timpul de sîngerare:* (după Duke) — înţeparea lobului urechii cu o lanţetă cu vîrful de 4 mm., produce o sîngerare care durează în mod normal 1—2 minute.

Timpul de sîngerare este prelungit în trombocitopenii şi în unele diateze hemoragice prin coagulopatii (defect de generare al tromboplastinei.

3. *Timpul de coagulare global:* (Metoda Lee-White) — explorează global toate cele trei faze ale coagulării. Normal 6—12 minute.

Timpul de coagulare este prelungit în diateze hemoragice prin coagulopatii. Valoarea normală a timpului de coagulare nu exclude însă un deficit de coagulare.

Coagularea globală mai poate fi explorată prin timpul de recalcifiere al plasmei oxalatate (t. Howel), testul de coagulare-diluţie şi toleranţa la heparină.

4. *Numărarea trombocitelor* — pe frotiul de sînge — valori normale 150.000 — 300.000/mmc.

Scăderea numărului de trombocite sub 100.000/mmc şi în deosebi sub 30.000/mmc, se asociază de peteşii, echimoze şi sîngerări ale mucoaselor.

5. *Retracţia cheagului* este deficitară în trombopenii, în caz de diateze hemoragice prin coagulopatii (hipoprotrombinemia). Mai poate apare în unele policitemii exprimate

6. *Consumul de protrombină.* Alungirea consumului de protrombină se observă în diatezele hemoragice prin prezenţa anticoagulanţilor circulanţi.

Scurtarea timpului de protrombină se constată în diatezele hemoragice de tip hemofilie, de tip trombopatic şi mai rar în unele coagulopatii, prin deficit de proaccelerină şi factor Stuart.

7. *Timpul de protrombină Quick.* Alungirea timpului Quick evocă o coagulopatie prin deficit variabil de factori: II, V, VII şi XI, de origine congenitală sau dobîndită (boli de ficat, tratament cu anticoagulante indirecte, intoxicaţii medicamentoase).

Timpul Quick normal nu exclude o coagulopatie dependentă de factorii VIII, IX, XI şi XII, deci în special hemofilia.

8. *Dozarea fibrinogenului.* Scăderea fibrinogenului sanguin (hipofibrinogenemia), şi în special a fibrinogenului reactiv se asociază frecvent de diateze hemoragice de tip coagulopatie (afecţiuni hepatice grave, cancer prostatic sau pancreatic, deslipire de placentă etc).

9. *Liza cheagului.* Urmărirea lizei spontane a chiagului sanguin este suficientă pentru a detecta prezenţa unei diateze hemoragice prin coagulopatie (fibrinolizine circulante): şoc, intervenţii chirurgicale pe plămîn, prostată, uter, moartea fetosului, leucemii, boli hepatice, carcinom diseminat.

10. *Trombelastograma* metoda modernă de explorare globală a coagulării sîngelui permite obiectivizarea gradului hipocoagulării, a fazei interesate din diferite diateze hemoragice şi oferă concluzii în caz de hemofilie şi trombocitopenii exprimate.

Epistaxisul — sîngerarea nazală — este o hemoragie frecventă, care poate fi întîlnită la toate vîrstele și în circumstanțe patologice foarte variate.

Sîngerarea nazală se produce în peste 90% a cazurilor la nivelul zonei vasculare Kiesselbach și la nivelul capului cornetului inferior. În cca 5%, sediul hemoragiei poate fi regiunea posterioară a nasului. Frecvența mai mare a epistaxisului în raport cu celelalte tipuri de hemoragie, se datorește faptului că mucoasa pituitară este subțire și fragilă, cu vase superficiale la care se adaogă și existența unor confluențe vasculare (Kiesselbach). Un factor favorizant e reprezentat de proeminența nasului în cadrul masivului facial.

Epistaxisul are o valoare semiologică deosebită, deoarece pe lîngă cauzele de *ordin local*, hemoragiile nazale pot apare ca un simptom — uneori ca un prim simptom cu caracter revelator — al unei *boli generale*, care poate evolua la început fără alte manifestări clinice; din acest punct de vedere epistaxisul constitue un simptom care nu orientează în diagnostic.

Înafara *cauzelor locale*, între care amintim traumatisme externe ale nasului, iritații ale mucoasei pituitare, infecții locale sau tumori nazale, care țin de domeniul clinicei Otorinolaringologice, epistaxisul poate fi cauzat de o serie de *boli generale*, în care mici iritații traumatice sau de altă natură, nu reprezintă decît factorul declanșator al hemoragiei.

Într-un mare număr de *boli infecțioase acute*, epistaxisul apare ca simptom datorită leziunilor pereților vasculari de la nivelul mucoasei nazale: rujeola, varicela, scarlatina, febra tifoidă, riketsiozele, gripa etc.

În reumatismul acut la copii și adolescenți și mai ales în „reumatismul latent" — epistaxisul, este un simptom precoce, frecvent și cu caracter recidivant.

Numeroase *boli sistemice*, care antrenează o fragilitate capilară și o creștere a permeabilității, se pot asocia de epistaxis: alergie, purpură, lupus eritematos, diabetul zaharat, hipertensiune arterială, endocardită bacteriană subacută, ateroscleroză, uremia, carențe vitaminice, (C,PP) etc.

Alteori cauza unei sîngerări nazale se datorește prezenței unor *tulburări de coagulare congenitale* (hemofilie, lipsa congenitală a unor factori de coagulare etc) sau *dobîndite* (îndeosebi hipoprotrombinemiei de origine hepatică, icter, ciroză hepatică).

Terapia prelungită și necontrolată cu *anticoagulante*, cu salicilați, aspirină etc; intoxicațiile cu nicotină, Pb, As, etc, generînd tulburări de coagulare sunt cauze frecvente ale epistaxisului.

Teleangiectazia hemoragică ereditară Rendu-Osler (anomalie ereditară a vaselor, caracterizată prin dilatații ale capilarelor și micilor vene ale pielii și mucoaselor), poate fi cauza unui epistaxis recidivant.

În evaluarea epistaxisului, *vîrsta* cît și *sexul*, ne furnizează date importante. În raport cu vîrsta, în *copilărie* epistaxisul apare mai frecvent în contextul clinic al bolilor infecțioase eruptive și a reumatismului articular acut. La *femei*, la menopauză, epistaxisul poate fi expresia unei menstruații vicariante și sugerează interferența unui factor hormonal în apariția hemoragiei nazale. La *persoanele în vîrstă*, epistaxisul este favorizant de hipertensiunea arterială și ateroscleroză.

V. PALPAREA GANGLIONILOR. ADENOPATII

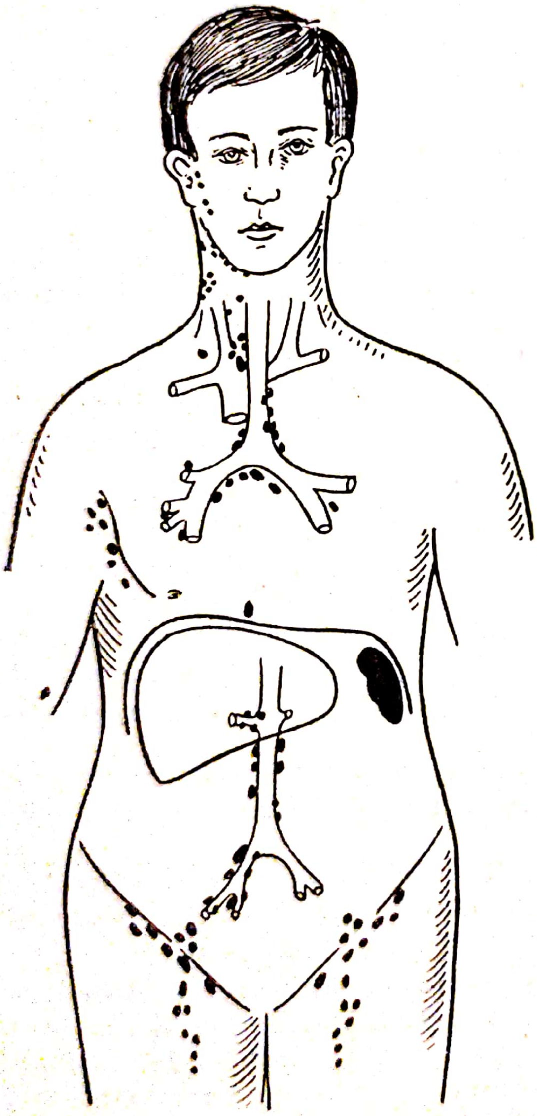


Fig. 68 (a). Topografia regională a sistemului limfo-ganglionar.

Ganglionii limfatici au un rol important în apărarea organismului, împotriva invaziei bacteriilor, virusurilor și toxinelor. Ei sînt situați în anumite ,,puncte strategice'' ale organismului, unde realizează o barieră, ,,un filtru'', pentru diferiți agenți nocivi — oprind la acest nivel propagarea diferitelor procese patologice din organism. Rolul lor de apărare al organismului se realizează prin intermediul fagocitelor și a anticorpilor.

Ganglionii limfatici sînt organe de consistență moale, de formă ovoidă, turtiți, de dimensiuni variabile, cu diametru de 3—15 mm. Cei mai mulți sînt situați în profunzime, în pachete sau solitari, de-a lungul marilor vase, coloanei vertebrale, în mezenter, mediastin, hilii pulmonari etc; iar un număr mai redus dintre ei sînt situați superficial — subcutanat fig. 68 (a).

În împrejurări normale, ganglionii subcutanați sînt dificil de palpat, întrucît sînt în general de dimensiuni mici, sînt de consistență moale și sînt înconjurați de țesut adipos. La copii și la adulții slăbiți ei pot deveni ceva mai perceptibili.

Ganglionii modificați, constituie ,,un semnal de alarmă'' pentru foarte multe boli grave și sînt cunoscuți sub denumirea de *adenopatii*.

Mărirea de volum a ganglionilor este cunoscută sub denumirea de *adenomegalie*. Ganglionii măriți de volum sau de consistență crescută devin palpabili.

Adenopatia unică sau multiplă, constituie întotdeauna un semn revelator de boală.

Cînd ganglionii măriţi de volum, devin dureroşi şi se asociază de febră, leucocitoză, alterarea stării generale, avem de-a face cu *adenite* — respectiv inflamaţii ganglionare; care pot apare în boli infecţioase acute sau cronice.

Adenopatiile au o valoare diagnostică localizatoare, ele reprezintă un semn important şi au valoarea unei „săgeţi indicatoare", în stabilirea diagnosticului.

Apariţia unei adenopatii ridică probleme importante de diagnostic; ea poate avea o semnificaţie benignă, cu retrocedare spontană, dar poate constitui şi un semn de boală gravă — cu evoluţie malignă.

1. **Cauzele adenopatiilor** pot fi multiple:

A. Infecţioase:

a) *Bacteriene:*

— *nespecifice*, cu evoluţie benignă date de infecţii nespecifice de vecinătate.

— *specifice:* tuberculoză, sifilis, scarlatină, difterie, variolă, antrax, bruceloză, lepră, şancru moale, pasteureloze etc.

b) *Virotice:* virusul mononucleozei infecţioase (Epstein-Barr), virusul hepatitei epidemice, rubeolei, rujeolei, zonei, adenita postvaccinală (după vaccinarea contra variolei), viroze cu virus APC, virusul limfocitozei acute benigne etc.

B. Inflamatorii: lupusul eritematos diseminat, dermatopolimiozitele, periarterita nodoasă, poliartrita reumatoidă, boala serului, boala lui Besnier-Boeck-Schumann.

C. Canceroase: sarcoame ganglionare (b. Hodgkin, limfosarcoamele), leucemii (leucemia limfocitară cronică, leucemia acută limfoblastică, alte leucemii); adenopatii metastatice secundare unui carcinom (epiteliom), şi foarte rar unui sarcom, unice sau multiple.

D. Micozice: histoplasmoze, candidoze.

E. Parazitare: toxoplasmoza, leishmanioza, filarioza.

F. Metabolice: silicoza, antracoza, degenerescenţa lipomatoasă, b. Gaucher, b. Niemann-Pick, b. Whiplle etc.

Anamneza. Şi în cazul unei adenopatii, este important a ne informa asupra antecedentelor şi acuzelor care-l aduc pe bolnav la consultaţie:

Antecedentele heredo-colaterale, vor viza decelarea unor afecţiuni imunitare sau genetice, cancere etc.

În cadrul antecedentelor personale, vom analiza: condiţiile de viaţă din trecut şi actuale (mediu ce predispune la contagiune tbc, mediu radioactiv), antecedente imunitare, infecţii în repetiţie, afecţiuni hematologice, corticoterapie.

Ancheta epidemiologică, ce se va efectua întotdeauna, va investiga posibilitatea unei contagiuni familiare, contact cu bolnavi, contact cu animale ce pot favoriza anumite îmbolnăviri, lipsa de igienă, infestaţii parazitare, contagiuni prin rozătoare.

Apariţia unei adenopatii, poate fi sesizată de către bolnav, direct prin palparea unei tumefacţii anormale în timpul toaletei sau a unui control întîmplător; sau indirect cauzînd durere, tulburări de compresiune sau alte simptome. În alte cazuri adenopatia este sesizată de către persoanele din anturaj, care-l atenționează asupra modificării morfologice survenite.

De cele mai multe ori, însă, adenopatia este descoperită de către medic cu ocazia unui examen motivat de un sindrom general, fie cu alură infecțioasă, fie cu caracter imprecis, sau în cursul unui control de sănătate periodic și sistematic (în cazul îndeosebi al adenopatiilor asimptomatice).

Istoricul adenopatiei, interesează în mod deosebit, în ce privește *debutul acut* sau *cronic*, *evoluția în timp* și *asocierea* cu alte simptome.

Aprecierea datei de debut a adenopatiei, ce precede adesea cu mult timp, consultația medicală și alura evolutivă a tumefacției ganglionare, este deosebit de importantă. Uneori adenopatia, constatată de mulți ani, nu pare a se modifica și numai persistența ei în timp deranjează bolnavul; alteori apariția ei este recentă, rapidă și supărătoare.

Trebuie insistat asupra semnelor și simptomelor subiective de debut și de asociere.

Simptomele de asociere pot fi generale (slăbire, astenie, stare febrilă, transpirații etc), sau funcționale (algii diverse, pareze, disfagii, simptome digestive sau urinare, prurit, manifestări hemoragipare etc).

Examenul obiectiv, trebuie executat în anumite condiții, după anumite reguli și va preciza:

— topografia (aria ganglionară),
— numărul ganglionilor interesați,
— forma și dimensiunile lor,
— consistența și aderența la țesuturile vecine, și
— caracterul lor dureros.

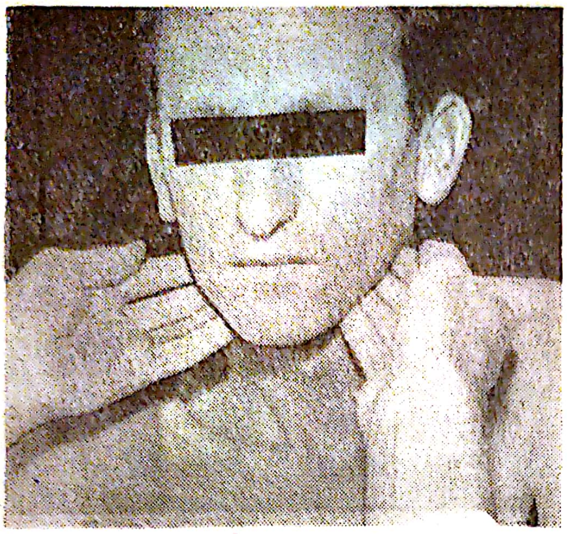
Inspecția. efectuată în condiții de lumină naturală, apreciază modificările de relief a regiunilor cu arii ganglionare și modificările pielii, care poate fi edemațiată, întinsă și subțiată printr-o tumoră voluminoasă, sau alteori indurată și încrețită în caz de supurație.

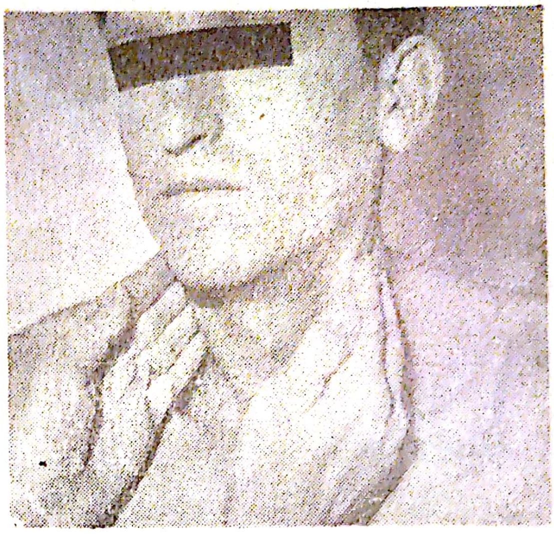
Palparea, permite mai multe informații și se execută după anumite reguli. Palparea se face bilateral și simetric cu ultimele 4 degete ale fiecărei mîini; pulpele degetelor comprimă țesutul celular subcutanat ce conține ganglionii, apreciindu-se forma, consistența, raporturile cu planurile supra și subiacente și caracterul lor dureros.

— *Examinarea ganglionilor laterocervicali:* Bolnavul se așează în poziție șezîndă, cu capul în ușoară flexie. Examinatorul plasat la spatele bolnavului, examinează simultan, ambele părți, cu ambele mîini, în mod simetric și comparativ fig. 69, fig. 70 și fig. 71.

În explorarea ganglionilor laterocervicali se reperează formațiunile anatomice ale gîtului, coarnele osului hioid și sinusul carotidian și apoi se explorează metodic fiecare teritoriu.

Pentru explorarea ganglionilor submaxilari, ultimele patru degete ale fiecărei mîini se orientează în croșet sub rebordul mandibular. Pentru precizarea raporturilor unei adenopatii submaxilare, uneori este nevoie de a se recurge la palparea bidigitală, cu un deget în cavitatea bucală și cu un deget la nivelul pielii regiunii submaxilare.





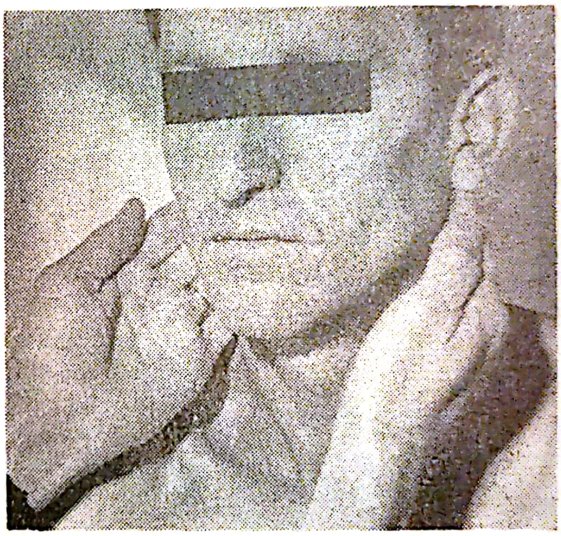


Fig. 69., Fig. 70., Fig. 71.,
Palparea ganglionilor.

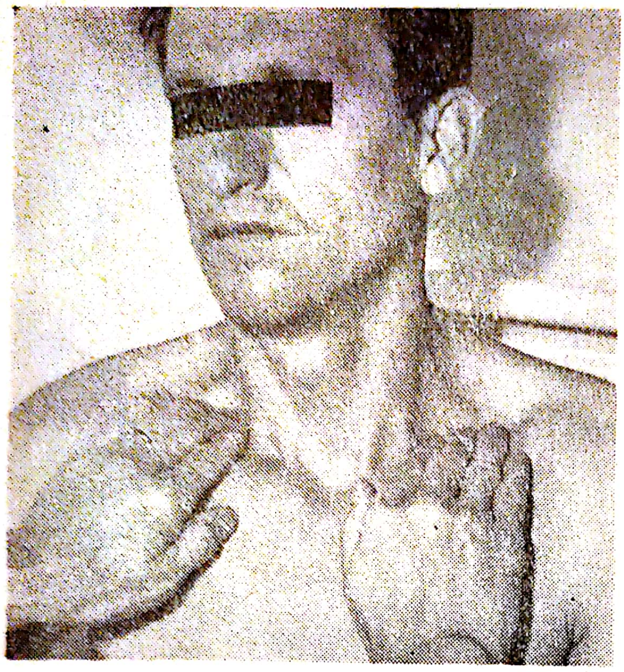
În explorarea ganglionilor supraclaviculari, pulpa degetelor se trece înapoia claviculelor. Solicitînd bolnavul să tuşească se favorizează palparea adenopatiilor jos situate fig. 72.

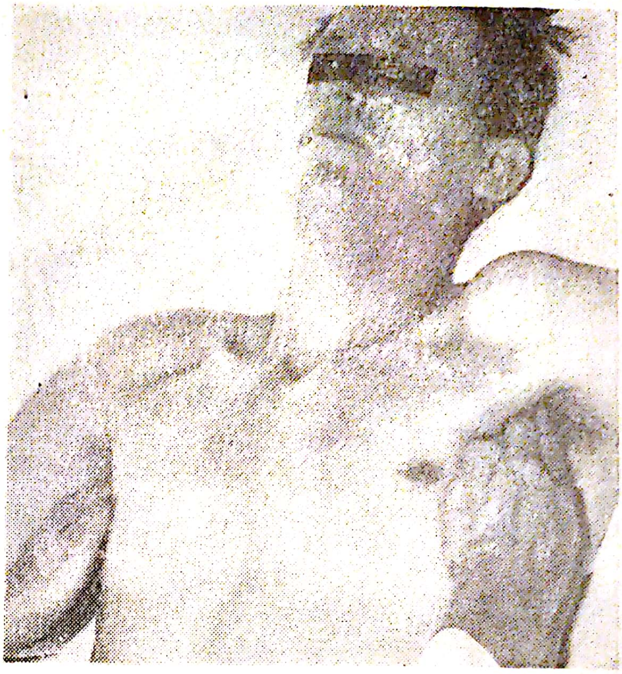
— *Explorarea teritoriilor axilare.* Cînd bolnavul are o stare generală bună se examinează în poziţie şezîndă. Bolnavul este rugat să-şi lase în relaxare totală membrul superior, în timp ce mîna medicului de aceeaşi parte pătrunde în axila bolnavului şi prin compresiune la peretele toracic sau umerus se urmăreşte aprecierea formei şi consistenţei adenopatiei fig. 73.

— *Explorarea teritoriilor inghinale.* Medicul plasat de partea pe care o examinează, palpează la început regiunea inghinală în stare de extensie a membrului inferior de aceeaşi parte, după care solicitînd bolnavului să-şi flecteze membrul inferior, pătrunde cu pulpa ultimelor patru degete adunate în croşet, imediat deasupra arcadei fig. 74.

— *Explorarea regiunii epitrochleene.* Medicul aşezat faţă în faţă cu bolnavul, prinde cu o mînă, mîna pacientului şi cu cealaltă examinează regiunea epitrochleeană.

— *Explorarea regiunii poplitee.* Bolnavul este aşezat în decubit ventral. Medicu cu o mînă menţine gamba flectată în unghi de 90 de grade, în timp ce cu cealaltă mînă explorează spaţiul popliteu.





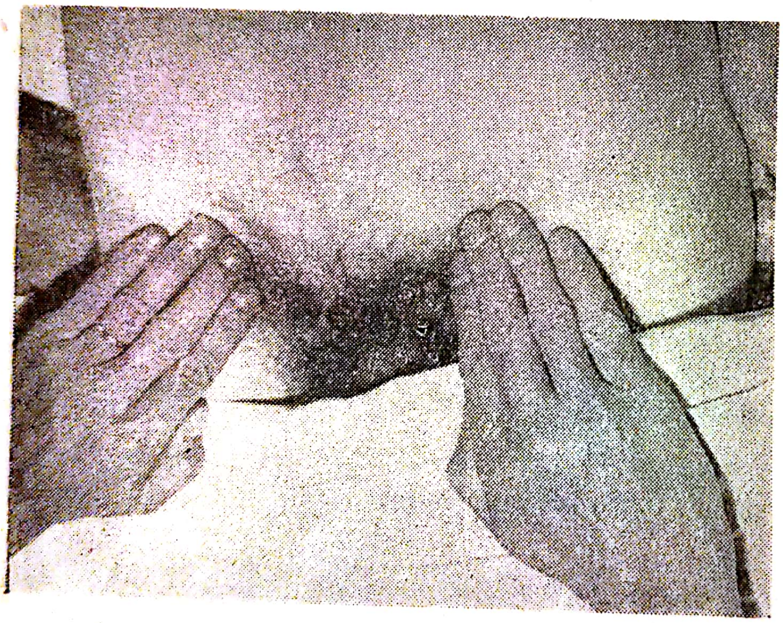


Fig. 72., Fig. 73., Fig. 74.
Palparea ganglionilor

CARACTERELE SEMIOLOGICE ALE ADENOPATIILLOR

Caracterele adenopatiei și tabloul clinic permit uneori evocarea diagnosticului și întotdeauna sînt indispensabile în elaborarea diagnosticului prin indicarea examinărilor complimentare.

Topografia. Descrierea topografică a adenopatiilor se face pe baza cunoștințelor de anatomie normală privind ariile ganglionare, diferitele lanțuri limfatice și raporturile lor cu elementele anatomice învecinate.

Descrierea topografică se începe cu precizarea dacă adenopatia este *localizată* sau *generalizată* — ceea ce impune explorarea minuțioasă a tuturor ariilor ganglionare: cervicală, axilară, inghinală, occipitală, humerală, epitrochleeană, poplitee, toracică laterală etc.

— *Forma localizată* evocă: infecții sau supurații (angine, amigdalite, focare dentare, tuberculoză, celulite etc), metastaze canceroase, boala Hodgkin în stadiul incipient etc. fig. 74 (a).

— *Forma generalizată*, aduce în discuție: supurații difuze ale pielii, leucemia limfatică, granulomatoza malignă, reticulosarcomul, luesul în stadiu secundar etc. fig. 75.

Numărul ganglionilor prinși în procesul patologic este un element foarte important pentru diagnostic și uneori clinic este foarte greu sau chiar imposibil de precizat. O masă ganglionară polilobată poate corespunde atît unui singur ganglion, cît și unei poliadenopatii confluente.

Dimensiunile adenopatiilor se evaluează în mm sau cm și se compară cu diferite noțiuni bine cunoscute.

Mărimea adenopatiilor este foarte variată:

— Micropoliadenopatia izolată are în general o semnificație patologică minoră. Cînd prezintă o tendință de creștere semnificația ei patologică se schimbă.

— Adenopatia confluentă în pachete mari și neregulate, evocă o boală Hodgkin sau o tuberculoză ganglionară.

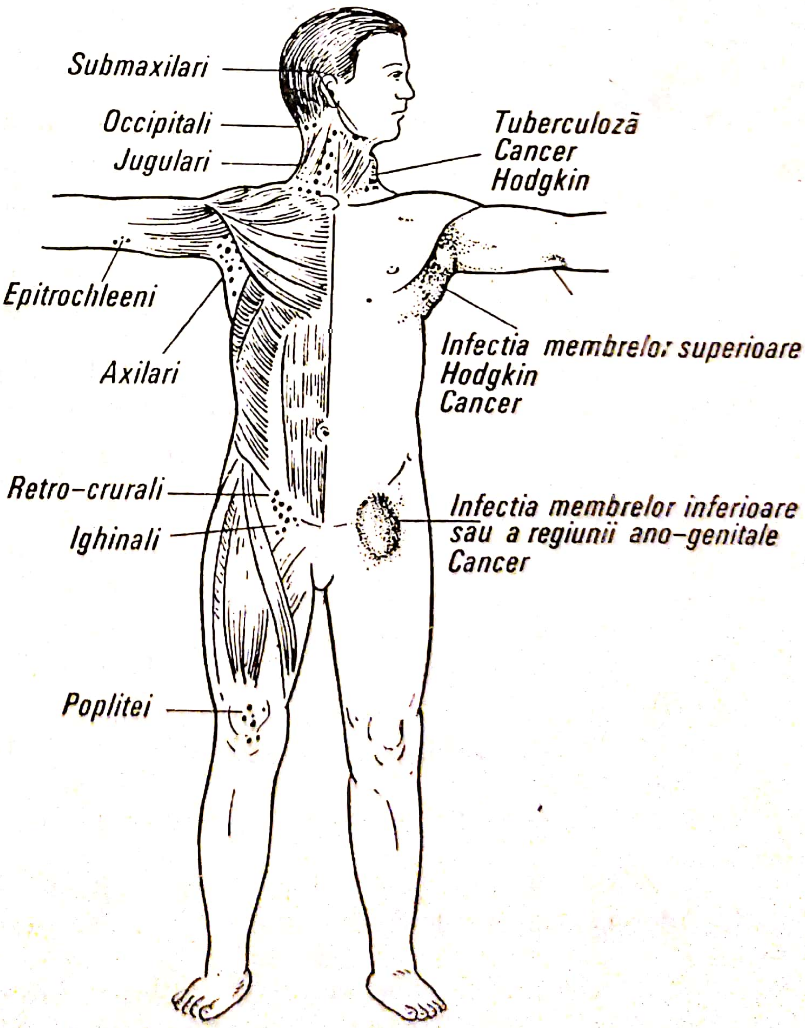

Submaxilari
Occipitali
Jugulari
Tuberculoză
Cancer
Hodgkin
Epitrochleeni
Axilari
Infectia membrelor superioare
Hodgkin
Cancer
Retro-crurali
Ighinali
Infectia membrelor inferioare sau a regiunii ano-genitale
Cancer
Poplitei

Fig. 74 (a) Reprezentarea schematică a principalelor zone ganglionare superficiale și cauzele mai frecvente ale adenopatiei
— laterocercivale,
— axilare și
— inghinale.

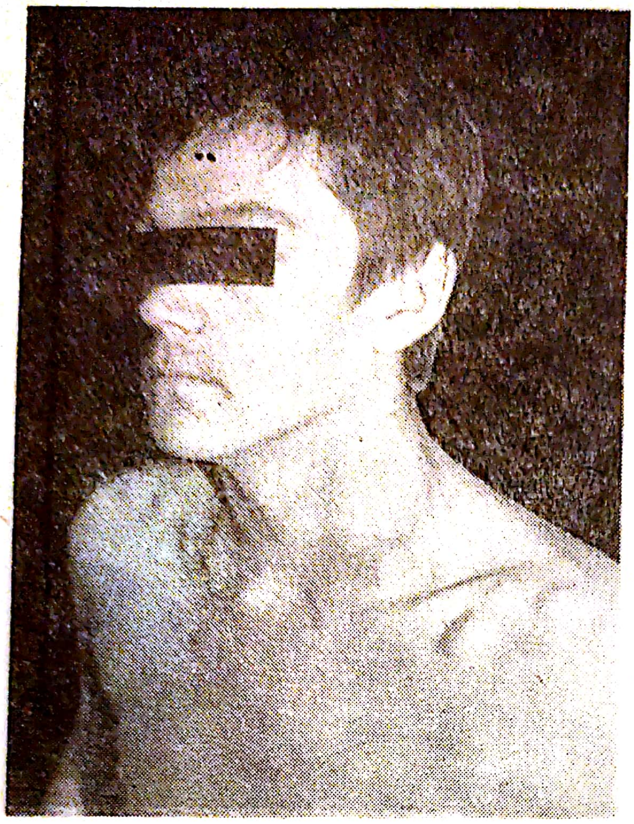


Fig. 75. Adenopatie laterocervicală supra — și subclaviculară la un bolnav cu reticulosarcomatoză

— Apariția unei poliadenopatii numeroase cu ganglioni de talie mică, disociați unii de alții, evocă posibilitatea unei leucemii.

— Adenopatiile mari, foarte dure, fixe și compresive sînt revelatoare pentru limfosarcom.

Viteza de creștere a adenopatiilor, se consideră a fi dependentă de gradul ei de malignitate. Cu cît procesul este mai malign (sarcom), cu atît creșterea este mai rapidă.

— Adenopatiile inflamatoare și frecvent cele din boala Hodgkin, prezintă o creștere rapidă și sînt dureroase.

— În tuberculoza ganglionară și leucemia limfatică cronică creșterea este lentă.

Consistența adenopatiei, este variabilă. Ea poate fi moale, fluctuentă, fermă, indurată și lemnoasă.

— Adenopatia inflamatorie și tuberculoasă este la început de consistență moale și devine dură cînd infecția se cronicizează.

— În boala Hodgkin, adenopatia la început este de consistență moale și devine fermă.

— Adenopatia dură, indoloră, aderentă la piele și planurile profunde evocă un proces canceros primar sau metastatic.

Mobilitatea adenopatiei, este în funcție de gradul de aderență la piele și straturile profunde.

— Adenopatiile din boala Hodgkin, în perioada ce precede confluența ganglionilor și din alte adenopatii de sistem sînt mobile.

— În unele adenopatii inflamatoare și cele din limfosarcom și alte tumori maligne ganglionare, datorită procesului de periadenită și invadare transcapsulară a regiunilor învecinate, mobilitatea ganglionară este suprimată.

— Adenopatia tuberculoasă și micotică în stadiul de fistulizare la piele își pierede mobilitatea.

Aria ganglionară, în care apare adenopatia oferă unele indicii de diagnostic:

1. Adenopatia cervicală, este cea mai frecventă localizare. Ea poate fi:

— unilaterală: adenopatie infecțioasă (de la un focar de infecție dentar, otită medie, celulită etc), limfosarcom, metastază canceroasă, debutul

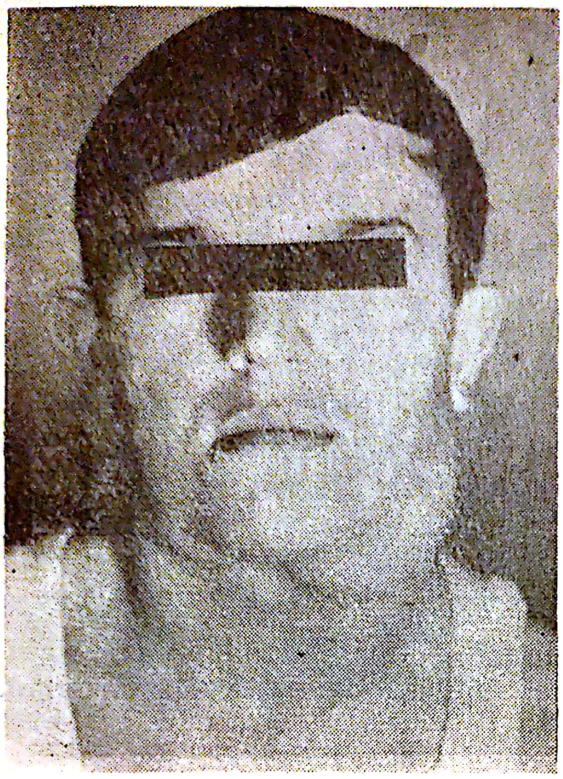


Fig. 76. Adenopatie latero-cervicală și submaxilară stîngă — Granulomatoza malignă (Hodgkin).

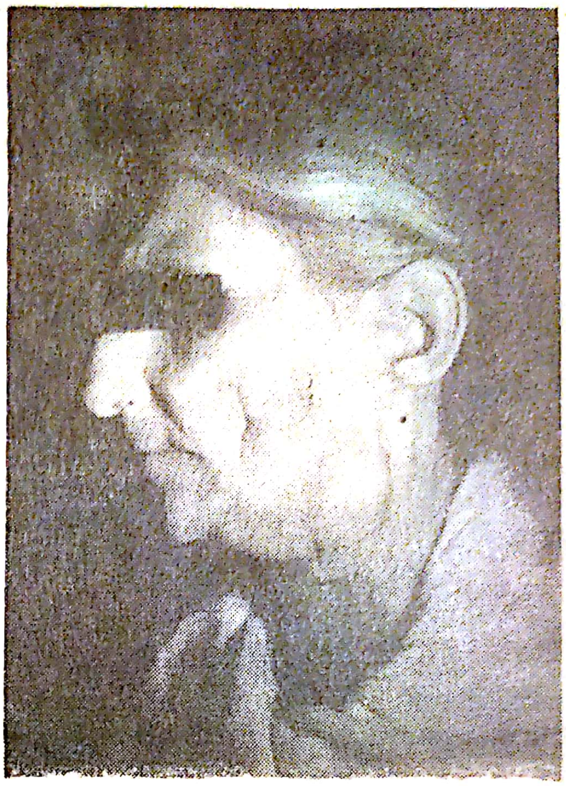


Fig. 77. Adenopatie laterocervicală (limfosarcom).

unei limfogranulomatoze maligne, leucemii limfatice, tuberculoză ganglionară etc. Fig. 76. și fig. 77.

— bilaterală: adenopatie inflamatorie (angină, amigdalită, stomatită, focare de infecție dentare bilaterale, otite bilaterale, mononucleoză infecțioasă, alte viroze etc)., leucemie limfatică, tuberculoză ganglionară, granulomatoza malignă etc.

La adultul tînăr, adenopatia cervicală este mai frecvent inflamatorie: focare de infecție, mononucleoză infecțioasă, alte viroze, tuberculoză ganglionară etc. Dintre hemopatiile maligne intră în discuție îndeosebi boala Hodgkin și limfo sau reticulosarcomul.

La persoanele în vîrstă de peste 50 de ani, este frecventă adenopatia metastatică, secundară unui carcinom a porțiunii superioare a aparatului respirator sau digestiv. Mai rar poate fi vorba de un carcinom cu alte puncte de plecare: cutanat, tiroidian sau cu altă localizare, ca și o leucemie limfocitară cronică. Cu incidență rară mai pot apare metastaze în cadrul unor tumori maligne nervoase, glomice, parafaringiene, epiteliom al limbii, buzelor, obrajilor.

2. **Adenopatia supraclaviculară,** poate fi: inflamatorie (focare de infecție ale gîtului: faringite, amigdalite, tiroidite, esofagite etc.), tuberculoasă (tuberculoză ganglionară primitivă, tuberculoză pulmonară a vîrfurilor) hemopatii maligne (leucemii limfatice, limfogranulomatoză malignă, limfosarcom), metastatică (cancer bronho-pulmonar, esofagian, laringian etc.)

PARTEA SPECIALĂ

SEMIOLOGIA AFECȚIUNILOR APARATULUI RESPIRATOR
SEMIOLOGIA AFECȚIUNILOR APARATULUI CARDIO-VASCULAR
SEMIOLOGIA AFECȚIUNILOR RENALE
SEMIOLOGIA AFECȚIUNILOR APARATULUI DIGESTIV
SEMIOLOGIA AFECȚIUNILOR PANCREASULUI
SEMIOLOGIA AFECȚIUNILOR SPLINEI
SEMIOLOGIA BOLILOR SÎNGELUI ȘI ORGANELOR HEMATOPOETICE

SEMIOLOGIA AFECȚIUNILOR APARATULUI RESPIRATOR

- EXPLORAREA INDIRECTĂ
- EXPLORAREA DIRECTĂ
- PUNCȚIA PLEURALĂ
- EXPLORAREA RESPIRATORIE
- SINDROMUL PLEURAL
- SINDROMUL DE CONDENSAȚIE PULMONARĂ
- SINDROMUL MEDIASTINAL

I. EXPLORAREA INDIRECTĂ

PARTICULARITĂȚILE ANAMNEZEI ÎN AFECȚIUNILE APARATULUI RESPIRATOR

Anamneza în afecțiunile aparatului respirator prezintă anumite particularități care ne oferă informații semiologice de neînlocuit privind antecedentele bolnavului, condițiile de muncă și de viață, influența diverșilor factori de mediu, debutul bolii cu succesiunea cronologică a simptomelor și semnelor caracteristice afecțiunilor aparatului respirator, etc., care integrate în contextul raționamentului clinic au o mare valoare diagnostică.

Vîrsta bolnavului ne oferă indicații privind incidența, debutul și evoluția diferitelor afecțiuni ale aparatului respirator.

— În prima copilărie, se constată o prevalență a infecțiilor acute respiratorii de tip rino-faringian, bronșitic și bronho-pneumonic.

— Pubertatea, cu modificarea reactivității organismului, coincide cu o incidență crescută a afecțiunilor pleuro-pulmonare bacilare.

— La adulți, și în special în perioada meno- și andropauzei, se întîlnesc mai frecvent afecțiuni cronice ale aparatului respirator (bronșite cronice, astm bronșic, bronșiectazii, etc.).

— La o vîrstă mai înaintată, simptomatologia de debut a afecțiunilor acute ale aparatului respirator este mai puțin pregnantă (datorită anergiei organismului), în timp ce evoluția lor este mai gravă (pneumonie, bronhopneumonie, etc.). Neoplasmul bronho-pulmonar este apanajul adultului și al vîrstnicului.

Antecedente heredo-colaterale. Se susține de unii autori, existența unei predispoziții cu caracter eredo-familial a astmului bronșic, demonstrată prin existența fie a cazurilor de astm la mai mulți membrii ai unei familii, fie a altor manifestări alergice (urticarie, edem Quincke, eczeme, etc.). De asemenea se susține existența unui teren ereditar favorabil dezvoltării bronșiectaziei.

Este important de a depista *focarele de contaminare* ale tuberculozei pulmonare în mediul familial (părinți, bunici) și social (profesional). Este cunoscută incidenţa crescută a primoinfecţiei tuberculoase în copilărie şi cercetarea epidemiologică descoperă adeseori această boală la unii membri ai familiei (părinţi, bunici).

Antecedentele personale. Anumite *stări fiziologice* (graviditatea, lăuzia, alăptarea), care evoluează cu o reactivitate modificată a organismului, pot favoriza apariţia unei tuberculoze pulmonare sau a unei pleurezii bacilare; alteori ele imprimă un ritm evolutiv precipitant unei tuberculoze pulmonare latente.

Antecedentele personale patologice au o însemnătate deosebită în diagnosticul afecţiunilor aparatului respirator. Astfel:

— rinitele cronice, polipii nazo-faringieni, deviaţiile de sept, faringitele cronice, evoluează în timp şi pot determina bronşite cronice, emfizem pulmonar, bronşiectazii.

— bolile infecţioase eruptive şi virozele prin caracterul lor anergizant, favorizează apariţia, redeschiderea sau agravarea unei infecţii tuberculoase.

— tusea convulsivă şi bronşitele acute repetate favorizează apariţia bronşitelor cronice şi a bronşiectaziei.

— bronşitele repetate, prin sensibilizarea căilor respiratorii la proteinele microbiene, favorizează apariţia astmului bronşic.

— pneumonia francă lobară, poate crea o predispoziţie locală pentru ceastă afecţiune şi se poate repeta la nivelul aceluiaşi lob.

— diabetul zaharat favorizează apariţia tuberculozei pulmonare şi este unanim recunoscută sintropia dintre aceste două boli, atît la tineri cît şi la vîrstnici. Este de remarcat incidenţa crescută a diabetului zaharat preclinic (DZ chimic) la bacilari. Diabetul zaharat agravează evoluţia unei tuberculoze pulmonare.

— existenţa unei afecţiuni cardiace: stenoză mitrală, stenoză pulmonară, insuficienţă cardiacă, etc., prin staza pulmonară ce o angajează predispune la apariţia infecţiilor pulmonare repetate, care astfel se cronicizează.

— prezenţa unei bronşite cronice la un vechi fumător poate favoriza, prin procesele de metaplazie a mucoasei bronşice, apariţia unui cancer bronho-pulmonar.

Dat fiind numărul mare al bolilor iatrogene, interogatoriul va viza şi tratamentul urmat de bolnavi, mai ales în bolile cronice:

— un tratament intempestiv cu aerosoli, poate da naştere unui astm bronşic,

— tratamentul cu corticoizi în astmul bronşial, reumatism, colagenoze, etc., poate reaprinde o leziune bacilară cicatrizată;

— tratamentul de lungă durată cu antibiotice şi cortizon favorizează apariţia micozelor respiratorii: actinomicoza, histoplasmoza, sporotricoza, aspergiloza, etc.

Condiţiile de muncă şi de viaţă. — Surmenajul fizic şi intelectual, locuinţa insalubră, şi etilismul, reduc capacitatea de apărare a organismului, favorizînd apariţia diferitelor afecţiuni respiratorii acute, cronicizarea lor, apariția supurațiilor pulmonare și a infecției tuberculoase ca și reactivarea focarelor tuberculoase rămase în stare de letență.

— Tabagismul, incriminat ca factor favorizant al multor afecțiuni respiratorii acute și cronice (bronșite acute și cronice, tuberculoză), uneori cu rol chiar dominant (bronșita tabagică), se invocă azi din ce în ce mai mult ca factor favorizant al cancerului bronho-pulmonar.

— Profesiunea și caracteristicile locului de muncă pot să reprezinte un element indicator în elaborarea diagnosticului. Astfel anumite profesiuni, prin caracteristicile locului de muncă sînt mai expuse pentru apariția unor afecțiuni respiratorii. Astfel, emfizemul pulmonar are o incidență mult mai mare și apare mai precoce la muncitorii din fabricile de sticlă — ,,suflătorii de sticlă'' — ca și la persoanele care cîntă cu ,,instrumente muzicale de suflat''.

Expunerea la intemperii, frig, umezeală, curenți de aer reci, îndeosebi în cursul unor eforturi fizice mari, poate favoriza apariția rino-bronșitelor acute și a pneumopatiilor acute microbiene sau virotice.

Atmosfera poluată cu gaze toxice, diferite pulberi minerale, organice, vapori metalici, etc., constituie de asemenea factori de risc, favorizînd apariția afecțiunilor respiratorii acute și cronice. Atmosfera poluată a orașelor mari, prin produse toxice de natură industrială, produși rezultați din arderea combustibililor, înmulțirea circulației rutiere, etc, sînt factori ce predispun sau declanșează apariția unor afecțiuni respiratorii.

Cu toate că în cadrul perfecționării proceselor tehnologice și îmbunătățirii măsurilor de protecția muncii din diferite ramuri ale industriei, influența nocivă a factorilor de mediu a diminuat, totuși, uneori prin nerespectarea regulilor de protecția muncii pot să acționeze influențele nocive ale unor factori de mediu cu caracter profesional. Astfel la muncitorii din industria chimică, industria cimentului, industria de prelucrare a minereurilor feroase și neferoase, industria ceramică, din unele secții ale industriei alimentare (morărit, etc.), poate deveni manifestă acțiunea iritativă a pulberilor din mediul respectiv antrenînd o perturbare a secrețiilor mucoasei și a mișcărilor cililor, astfel încît aparatul respirator devine vulnerabil pentru infecții acute și cronice.

La muncitorii din minele cu conținut bogat de SiO_2, prin nerespectarea normelor de protecția muncii, incidența silicozei este relativ mare. Pe de altă parte, bolnavii cu silicoză fac mai frecvent tuberculoză pulmonară.

Muncitorii supuși unor variații bruște de temperatură (furnaliști, fochiști), prezintă de asemenea un risc crescut de îmbolnăvire a aparatului respirator.

La personalul medico-sanitar din secțiile de ftiziologie, incidența determinărilor bacilare este mai mare.

ISTORICUL BOLII ACTUALE

Începutul afecțiunilor respiratorii fiind foarte variat, precizarea *datei calendaristice a debutului*, cît și *modul de debut* al bolii, au o valoare deosebită în diagnostic.

Debutul afecţiunilor respiratorii poate fi *acut, insidios, cronic* sau *inaparent*.

Între bronho-pneumopatiile cu *debut acut* (brusc) menţionăm: virozele respiratorii, bronşita acută, pneumonia francă lobară, pneumoniile virotice, congestiile pulmonare şi pleuro-pulmonare, pleureziile, emboliile pulmonare, supuraţiile pulmonare (în prima fază), forma acută a cancerului bronho-pulmonar.

Debutul insidios, cronic îl întîlnim într-un mare număr al afecţiunilor aparatului respirator: bronşitele cronice, unele pneumopatii virotice, pneumoconiozele, emfizemul pulmonar, scleroze bronho-pneumo-pleurale, chisturile aeriene congenitale, chistul hidatic pulmonar, bronşiectaziile şi neoplasmul bronho-pulmonar.

Este de remarcat că tuberculoza pulmonară cronică, prin polimorfismul ei anatomo-clinic poate apare uneori cu un debut acut, sub aspectul unei gripe (debut gripal), iar alteori, sub forma unei congestii pulmonare.

Debutul clinic inaparent în unele afecţiuni respiratorii se manifestă printr-o simptomatologie estompată, de importanţă minoră, necaracteristică: tabloul clinic este reprezentat de astenie, cefalee, palpitaţii, tulburări dispeptice, etc. În astfel de cazuri este vorba de afecţiuni ale aparatului respirator care s-au instalat insidios — la bolnavi cu o reactivitate modificată (stări de slăbire, vîrstnici) —, au evoluat latent, fără manifestări clinice zgomotoase. De obicei bolnavii au neglijat, nu au sesizat iniţial simptomele de debut. De cele mai adeseori, aceste afecţiuni cu debut clinic inaparent sînt reprezentate de tuberculoza pulmonară, „pleureziile purtate", tumori pulmonare benigne, chisturi aeriene congenitale, etc., care sînt diagnosticate incidental, cu prilejul unui examen medical de control (radioscopie, grafie, campanie de depistare a tuberculozei, etc.).

Uneori, putem întîlni *pneumopatii cu debut clinic decapitat* descrise în era antibioticelor. În realitate sînt pneumopatii (pneumonie, bronhopneumonie) cu debut acut, care au fost însă tratate chiar de la începutul lor cu antibiotice care au modificat complet atît simptomatologia de debut cît şi evoluţia lor clinică.

a) Simptomele de ordin general sînt reprezentate de alterarea stării generale, astenie, febră, frisoane, transpiraţii, inapetenţă, scădere ponderală, etc.

Cu toate că ele nu sînt caracteristice, totuşi uneori prezintă anumite particularităţi şi în ansamblul lor sînt elemente preţioase care ajută la conturarea tabloului clinic caracteristic diferitelor afecţiuni ale aparatului respirator.

Anumite caractere ale febrei, orientează adeseori spre diagnostic:

— subfebrilităţile (37 — 37,5), în contextul simptomatologiei generale descrise mai sus evocă o tuberculoză pulmonară incipientă sau un neoplasm bronho-pulmonar,

— febra continuă pledează pentru pneumonie, tuberculoză miliară,

— febra neregulată o întîlnim în virozele respiratorii, bronşite acute, congestii pulmonare,

— febra remitentă sau intermitentă sugerează o supuraţie pulmonară sau o pleurezie purulentă,

— febra recurentă evocă o tuberculoză pulmonară cavitară sau un cancer pulmonar escavat.

— în pneumonia francă lobară, febra se instalează brusc, se menţine continuă cîteva zile (4—9) iar defervescenţa se produce brusc „în criză" sau mai rar, treptat „în liză". Uneori, după criză poate urma o „epicriză" de cîteva ore, cînd reapare temporar febra şi alterarea stării generale.

b) Simptomele de ordin local, prezintă anumite particularităţi caracteristice diferitelor afecţiuni ale aparatului respirator: durerea toracică, dispneea, tusea însoţită sau nu de expectoraţie, caracterele sputei, hemoptizia, etc., au o mare valoare diagnostică. De aceea este foarte important ca ele să fie descrise în detaliu, să fie analizate amănunţit şi ulterior să fie interpretate prin prisma mecanismului lor fiziopatologic, a succesiunii lor cronologice şi a interdependenţei lor, în contextul evoluţiei boalei.

În tabloul clinic al diferitelor pneumopatii, unul dintre simptome, de exemplu, durerea toracică sau tusea, pot să domine scena clinică, reprezentînd *simptomul dominant* (conducător) de mare valoare diagnostică prin caracteristicile sale. Acest simptom dominant poate dura 2—3 zile, pentru ca ulterior, în cadrul evoluţiei dinamice a procesului patologic (şi uneori sub influenţa terapiei) ansamblul suferinţelor bolnavului să fie dominat de un alt simptom: dispneea sau expectoraţia. Celelalte simptome, zise *secundare*, datorită faptului că au intensitate mai redusă au şi ele valoarea lor diagnostică.

În modul acesta, ni se oferă posibilitatea de a avea informaţii asupra *evoluţiei boalei*.

Este de o mare utilitate în stabilirea diagnosticului să precizăm *modul în care a evoluat boala:* continuu, întrerupt, progresiv, regresiv, precum şi influenţa tratamentului asupra evoluţiei boalei. Astfel, afecţiunile respiratorii acute au o *evoluţie ciclică*, cu perioadă de debut, perioadă clinică manifestă şi o perioadă de remisiune, urmată de vindecare.

Astmul bronşic, evoluează cu *perioade de crize*, care alternează cu perioade de acalmie.

Unele forme ale tuberculozei pulmonare se caracterizează prin *pusee active succesive*, întretăiate de perioade de remisiune. Tuberculoza pulmonară evolutivă şi cancerul bronho-pulmonar au o *evoluţie progresivă* cu agravarea tabloului clinic.

În concluzie, istoricul bolii actuale, trebuie să cuprindă întreaga evoluţie a ei de la debut şi pînă la prezentarea bolnavului la ambulator sau în staţionar.

DURERILE TORACICE

Durerea toracică, simptom extrem de variat în ce priveşte etiologia şi manifestarea sa, prezintă o semnificaţie majoră în tabloul clinic al diferitelor afecţiuni ce interesează peretele toracic, organele din cavitatea toracică sau alte organe din vecinătate.

Interogatoriu

Durerea toracică reprezintă adeseori, motivul principal care-l determină pe bolnav să se adreseze medicului. Ea se poate prezenta sub forma unui simptom dominant, de însoţire sau ca un simptom izolat.

Anamnestic se va insista asupra cronologiei manifestărilor subiective şi obiective, analizîndu-se :

— modul de debut al durerii toracice,
— localizarea şi iradierea durerii,
— circumstanţele de apariţie — factorii care o declanşează,
— caracterele senzaţiei dureroase şi evoluţia ei,
— simptomele cu care se asociază durerea.

Examenul obiectiv general şi în special al toracelui se va completa cu metodele de verificare a durerii reprezentate prin palparea şi presiunea regiunii dureroase (sau presupusă dureroasă) mişcări respiratorii mai ample, tuse, mişcări ale membrelor, coloanei vertebrale, de aplecare, etc.

Cu toată gama variată a durerilor toracice, caracterele lor semiologice permit de cele mai multe ori o orientare rapidă spre diagnostic:

Modul de debut al durerii toracice

Debutul brusc este caracteristic pentru pneumonia francă lobară, pneumotorace şi embolia pulmonară, în timp ce debutul lent-progresiv sugerează un proces inflamator pleural, neoplasm pulmonar, etc.

Localizarea şi iradierea durerii toracice, au o mare valoare diagnostică şi se stabilesc pe baza datelor anamnestice şi a celor obţinute prin examenul obiectiv (inspecţie, palpaţie, percuţie şi auscultaţie) :

— Durerea toracică anterioară poate surveni în traheobronşita acută şi afecţiuni ale mediastinului anterior.

— Sediul apical al durerii toracice poate fi uneori generat de tuberculoza pulmonară şi neoplasmul bronho-pulmonar.

— Localizarea antero-laterală a durerilor toracice este caracteristică pentru pneumopatiile acute, în timp ce localizarea interscapulară orientează spre procese tumorale mediastinale, junghiul auricular Vaquez din stenoza mitrală (interscapulovertebral stîng), anevrismul disecant al aortei, etc.

— Durerile cu sediu toracic inferior, la nivelul ultimelor coaste sugerează pleureziile bazale sau leziuni radiculare.

— Durerile restrosternale cînd prezintă o iradiere brahială stîngă pledează pentru o etiologie cardiacă (angor, infarct), iar în lipsa iradierii evocă afecţiuni ale traheii, esofagului, timusului, etc.

— În prezenţa unei dureri parietale localizate, la o persoană în vîrstă, se ridică problema unei metastaze canceroase, a unui mielom multiplu cu localizare costală, erodarea peretelui de un cancer bronho-pulmonar, abces rece toracic, etc.

— Durerea ce urmează traectul unui nerv intercostal, evocă o nevralgie, zona Zooster, leziune radiculară, iar durerea „în centură" este patognomonică pentru o afecţiune vertebrală.

— Durerea localizată la nivelul umărului drept este frecventă în periartrita scapulo-umerală, dar ea orientează mai ales la femei, şi spre o afecţiune a veziculei biliare.

— Durerile de la baza toracelui mai pot fi provocate şi de afecţiuni hepato-biliare, splenice, gastrice, pancreatita acută, etc.

— Durerea intensă, interesînd regiunea superioară a toracelui cu iradiere în umăr, axilă, regiunea subscapulară și brațe, la o persoană în vîrstă, obligă la investigații în sensul unui neoplasm bronho-pulmonar (Pancoast-Tobias).

Circumstanțele de apariție — *factorii care o declanșează.*

Expunerea la frig, umezeală, favorizează apariția durerii din afecțiunile respiratorii și a celor reumatice (spondiloze, nevralgii, etc.).

Exercitarea unei presiuni accentuează durerile din celulite, mialgii, nevralgii intercostale, nevralgie frenică, fractură costală.

Respirația amplă, tusea, rîsul, strănutul, exacerbează durerea din afecțiunile pleuro-pulmonare, din fracturile costale, discopatii, neoplasm vertebral, etc. Accentuarea durerii în decubit lateral pledează pentru o afecțiune pleuro-pulmonară.

Efortul fizic și emoțiile declanșează durerile din angina pectorală, spondiloze, discopatii, etc.

Ingestia alimentelor declanșează durerile din afecțiunile esofagiene, gastrice și uneori pericardice.

Apariția unei dureri retrosternale, postprandial și în legătură cu modificări de postură (aplecare în față, la trecerea în clinostatism), evocă o hernie diafragmatică.

Caracterele senzației dureroase *și evoluția ei.*

Modul de instalare al durerilor toracice și evoluția ei în timp, permite desprinderea unor caractere semiologice importante.

În funcție de cauza și mecanismul ei de producere, durerea toracică este descrisă de bolnavi în mod foarte variat: transfixiantă (afecțiuni pleuro-pulmonare), „lovitură de pumnal'' (pneumotorace, embolie pulmonară), caracter constrictiv (angina pectorală, pericardită), caracter de gheară (infarct miocardic), durere intensă cu caracter de arsură (Zona Zooster), etc.

În legătură cu modul de apariție și evoluția lor, se pot descrie:

— dureri cu instalare progresivă și care retrocedează spontan după 3—5—7 zile (pneumonie, pleurezie),

— dureri intense care se instalează brusc fără nici un simptom premonitoriu (pneumotorace, embolia pulmonară, infarct miocardic, pleurodinie epidemică, etc.),

— dureri care se instalează progresiv și care pot deveni foarte violente (pleurezie, tumori pleurale, etc).

— evoluția paroxistică a durerilor toracice sugerează o angină pectorală, iar apariția intermitentă-recidivantă în legătură cu mișcările respiratorii, tuse, etc., este caracteristică pentru pleurite.

— în ce privește durata, durerile de cîteva minute evocă angina pectorală, peste 30 de minute, infarctul miocardic, de cîteva zile (afecțiuni pleuro-pulmonare), persistentă-progresivă (cancer bronho-pulmonar, metastaze vertebrale).

Simptomele asociate durerii toracice.

Evaluarea durerilor toracice în contextul simptomelor cu care se asociază, le conferă acestora o și mai mare semnificație diagnostică. Astfel:

— asocierea durerii cu tuse însoțită de expectorație pledează pentru o afecțiune bronho-pulmonară, pe cînd asocierea cu o tuse uscată sugerează o afecțiune pleurală. Exagerarea durerilor în timpul tusei, respirației ample, rîsului, etc., devine mai manifestă în afecțiunile pleurale.

— coexistența durerii toracice cu febră, pledează pentru un proces inflamator la nivelul aparatului respirator.

— dispneea însoțește frecvent durerea toracică, îndeosebi în afecțiunile pleuro-pulmonare și cardio-vasculare (pleurezie abundentă, pneumonii masive, infarct pulmonar, miocardic, pericardite, etc.).

— asocierea durerii cu hemoptizie ridică problema unui tbc pulmonar, cancer bronho-pulmonar, supurație pulmonară.

— asocierea durerii toracice cu prăbușirea tensiunii arteriale (șoc, colaps), aduce în discuție un infarct miocardic, embolie pulmonară, etc.

Cauzele durerii toracice

Durerile toracice reprezintă un simptom ce orientează spre o afecțiune a aparatului respirator, dar ele pot surveni și în alte afecțiuni:

a) Dureri toracice în afecțiuni ale peretelui toracic. Afecțiunile peretelui toracic, reprezintă 75% din cazurile de dureri toracice, și sînt reprezentate de: afecțiuni ale pielii și țesutului celular subcutanat, nevralgii intercostale, Zona Zooster, afecțiuni musculare și articulare, afecțiuni ale coloanei vertebrale și glandei mamare, etc.

Durerile toracice cu punct de plecare la nivelul *structurilor superficiale* ale pielii, țesutului celular subcutanat și glandelor anexe ale pielii, pot fi secundare unei afecțiuni localizate (infecții, celulite, paniculită, noduli, etc.), sau datorate unei boli generale (dermatomiozită, trichinoză, mialgia epidemică — boala din Bornholm, etc.).

Afecțiunile pielii evoluează cu durere superficială și uneori senzație de arsură.

Celulita, proces inflamator al țesutului celular subcutanat, în forma sa acută se manifestă prin congestie, edem și durere foarte vie la palpare. Alteori, inflamația țesutului celulo-adipos subcutanat poate fi difuză, uneori superficială de tip hipodermic, fără congestie sau edem și singurul element clinic decelabil este durerea la palpare.

Nevralgia intercostală, din stări inflamatorii proprii ale nervilor intercostali sau secundară unei afecțiuni pleurale și îndeosebi afecțiunilor coloanei vertebrale dorsale, se manifestă prin dureri continui, care se pot intensifica în paroxisme. Localizate uni sau bilateral, în teritoriul de distribuție al nervului respectiv, durerea din nevralgia intercostală se însoțește de tulburări de sensibilitate obiectivă (hiper, hipo- sau anestezie în teritoriul afectat).

Zona Zooster intercostală, evoluează cu dureri violente, localizate, superficiale, cu caracter de arsură și hiperestezie cutanată. Durerea precede apariția erupției cutanate caracteristice și poate persista timp de săptămîni, luni sau chiar ani după retrocedarea ei. Expunerea la frig exacerbează durerile iar palparea punctelor Valeix de pe traectul nervului afectat este foarte dureroasă.

Mastodinia — durerea sînilor — survine în aproape toate afecţiunile glandei mamare: sindrom de tensiune premenstruală, mastite, chiste mamare, neoplasm mamar, etc., şi constituie o cauză destul de frecventă a durerii toracice. În raport cu mecanismul ei de producere, mastodinia se poate prezenta ca:

— mastodinie esenţială-tipică cu apariţie ciclică în sindromul de tensiune premenstruală.

— mastodinie „simptom", revelatoare pentru hiperplazia adenomatoasă, boala polichistică Reclus, distrofia congenitală a sînilor, neoplasm mamar, etc.

— mastodinie „reflexă", asociată unor procese patologice extramamare: metroanexite, fibromatoza uterină, nevralgii intercostale, etc.

Mastodinia premenstruală, uni sau bilaterală, poate interesa glanda mamară în întregime sau să fie localizată numai în cadranul supero-extern. Iradierea sa în braţ, axilă, regiunea cervicală şi scapulară este inconstantă. Ea poate evolua în timp în mai multe faze: o primă fază premenstruală, a doua fază debutînd în a 15-a zi a ciclului şi a treia fază cînd durerile devin permanente.

Apariţia unei mastodinii persistente, însoţită de induraţie nodulară, la o femeie de peste 25 de ani, trebuie considerată ca un semnal de alarmă, care obligă la examinări complimentare în vederea excluderii unui neoplasm mamar.

Fracturile coastelor, osteomielita şi determinările neoplazice ale coastelor, eroziunea costală sau sternală produsă de un anevrism aortic, poate fi cauza unor dureri toracice foarte exprimate.

Inflamaţia şi tumefierea *ţesutului fibros articular* şi periarticular, evoluează cu dureri trenante.

Sindromul Tietze — tumefierea dureroasă a extremităţilor sternale a coastelor I, II, III şi IV, strict limitată la porţiunea cartilaginoasă, izolată sau însoţind procese pulmonare cronice, poate fi cauza unor dureri toracice, parasternale, uni sau bilaterale.

Artroza umărului şi periartrita scapulo-umerală, evoluează cu dureri accentuate de anumite mişcări ale umărului şi iradiază în partea superioară a toracelui.

b) Afecţiunile coloanei vertebrale: spondiloze, discopatii, spondilite, traumatisme, osteomielite, metastaze osoase, tumori intramedulare, etc., pot fi cauza unor dureri toracice — radicularalgii — unilaterale, bilaterale sau „în centură".

Bolnavii cu spondilartroză prezintă dureri toracice de intensitate variabilă, cu punct de plecare în regiunea dorsală, cu iradieri în membre şi însoţite de parestezii.

Frecventa asociere dintre suferinţa vertebrală cervico-dorsală şi cea coronariană (intricare vertebro-coronariană), obligă întotdeauna la depistarea celor 2 afecţiuni, a căror simptomatologie poate fi mult timp foarte asemănătoare.

Apariţia unor dureri toracice intense de tip radicular, cu limitarea mişcărilor coloanei la o persoană de sex masculin, îndeosebi, evocă o spondilartrită anchilopoetică.

Durerile din afecţiunile coloanei vertebrale, de intensitate variabilă şi exagerate de tuse, pot avea uneori un caracter lancinant (metastaze vertebrale, discopatii acute, etc.).

Apariţia unei radicularalgii poate constitui simptomul iniţial al unui morb Pott, a unei peripahimeningite tuberculoase sau a unei metastaze vertebrale.

c) Afecţiuni ale aparatului respirator. Durerea toracică de origine pulmonară poate apare în:

— *afecţiuni pleurale şi pleuro-pulmonare* (pleurezii de diferite etiologii, corticopleurite, pneumonii, tumori şi perforaţii pleuro-pulmonare, emfizem, etc.

— *afecţiuni ale traheii şi bronşiilor* (traheite, bronşite).

Durerea toracică caracteristică afecţiunilor respiratorii este cunoscută sub denumirea de junghi.

Junghiul ia naştere prin iritarea de către procese patologice variate a terminaţiilor nervoase de la nivelul ţesutului subpleural (îndeosebi a pleurei parietale), care reprezintă punctul de plecare a unor reflexe dureroase foarte intense. Junghiul se caracterizează prin apariţia sa brutală, intensitatea mare a senzaţiei dureroase, localizarea submamelonară sau dorsală şi exagerarea la mişcările respiratorii şi tuse.

În cursul evoluţiei diferitelor afecţiuni respiratorii, durerile variază foarte mult în ce priveşte localizarea, caracterul şi intensitatea lor.

Durerea pleurală, este o durere vie, acută, superficială, persistentă, exagerată de mişcările respiratorii, strănut, tuse şi rîs, obligă pe bolnavul cu afecţiune pleurală la o imobilizare în poziţie antalgică a hemitoracelui afectat, de obicei în poziţie expiratorie şi respiraţie superficială.

Durerea de pleurită supraiacentă leziunii, se ameliorează după constituirea colecţiei pleurale. În *pleurezia interlobară*, durerea corespunde traectului scizural şi este cunoscută sub denumirea de „junghi în eşarfă". În *pleureziile mediastinale* şi pericardite, durerea retrosternală se asociază cu o sensibilitate marcată la palpare a extremităţilor anterioare a spaţiilor intercostale şi la nivelul punctului de emergenţă a filetelor superficiale ale nervului frenic. Durerea din *pleureziile diafragmatice* este situată în 1/3 inferioară a hemitoracelui, iradiază spre umăr şi este exagerată de tuse şi inspiraţie profundă.

Empiemul — pleurezia purulentă evoluează cu dureri toracice exprimate şi trenante care coexistă cu febră.

Endoteliomul pleural şi pleurezia carcinomatoasă, secundară neoplasmului mamar, tiroidian, gastric, etc., evoluează cu durere extrem de violentă, tuse rebelă şi alterarea stării generale.

În pneumonia francă lobară, junghiul este foarte violent şi se asociază cu o stare generală alterată. Intensitatea lui diminuă de obicei după 24—48 de ore. Persistenţa sa sugerează apariţia unei supuraţii la nivelul focarului pneumonic.

Supuraţiile pulmonare gangrenoase, evoluează cu dureri toracice foarte intense şi persistente. Cînd procesul supurativ se deschide într-o bronhie şi este evacuat, junghiul retrocedează rapid.

În embolia pulmonară, durerea este localizată de obicei la baza toracelui, apare brusc, este de intensitate foarte mare şi însoţită de tuse seacă, dispnee violentă cu polipnee, cianoză acută, tahicardie, lipotimie sau chiar sincopă. În evoluţie durerea din embolia pulmonară se asociază de febră (după 6 ore), fără frison, şi cu expectoraţie sanguinolentă (după 12 ore). Uneori evoluţia rapidă spre exitus nu permite analiza durerii.

Embolia pulmonară este evocată de anumite circumstanţe medicale (flebite profunde, insuficienţă cardiacă, neoplasm, stenoză mitrală, etc.) sau chirurgicale şi obstreticale (fracturi de gambă, intervenţii pe micul bazin, infecţii postabortum, infecţii puerperale, etc.), fiind produsă prin obstruarea unei ramuri a arterei pulmonare, de obicei prin migrarea unui cheag cruoric cu punct de plecare din venele membrelor inferioare, micului bazin şi mai rar din atriul drept.

În pneumotoracele spontan, durerea apare mai frecvent la nivelul regiunii mamare sau subscapular, are caracterul unei „lovituri de pumnal", se asociază de dispnee exprimată, cianoză, anxietate şi uneori fenomene de şoc.

Tumorile pulmonare, pot da naştere la dureri foarte variate, în raport cu localizarea, volumul şi raporturile ei cu diferite formaţiuni nervoase. Astfel, atunci, cînd tumora se dezvoltă în unghiul vertebral, exercitînd o presiune asupra unui nerv rahidian senzitiv, va produce dureri în formă de semicentură sau centură. Localizarea tumorii la nivelul vîrfului pulmonar va declanşa dureri de tip nevralgic cervico-brahial (Pancoast-Tobias), prin compresiunea ultimelor perechi de nervi cervicali şi a primelor perechi dorsale.

Unele afecţiuni pleuro-pulmonare se pot exterioriza prin dureri atipice ca localizare şi iradiere. Astfel în unele pneumonii bazale cu coafectarea pleurei diafragmatice, durerea poate iradia în abdomen sau regiunea lombară şi pot genera erori de diagnostic: apendicită acută, colecistită, peritonită, nefropatie, etc.

d) Afecţiuni cardio-vasculare. Angina pectorală, infarctul miocardic, pericardita, embolia pulmonară, stenoza mitrală, uneori tahicardia paroxistică, flutterul atrial, etc., constituie unele dintre cele mai frecvente cauze ale durerii toracice cu sediu precordial.

e) Afecţiunile esofagului şi mediastinului. Coexistenţa durerii toracice cu tulburări de deglutiţie: disfagie, eructaţii, sugerează afecţiuni ale esofagului (esofagite, neoplasm esofagian, etc.), în timp ce prezenţa unei cianoze a extremităţii cefalice, a unui edem în pelerină sau a unei circulaţii venoase superficiale în regiunea superioară a toracelui, evocă o afecţiune mediastinală (tumori mediastinale, emfizem mediastinal, etc.).

f) Unele afecţiuni abdominale: ulcerul gastric şi duodenal, hernia diafragmatică, afecţiunile veziculei biliare, splinei şi pancreasului pot prezenta o iradiere a durerilor, ceea ce obligă la diferenţierea lor de durerile toracice propriu-zise.

Mecanismul de apariţie al durerii toracice poate fi direct, prin iritaţia nervilor peretelui toracic (pleură, diafragm) sau indirect — durere reflectată, cu punct de plecare vertebro-medular, pericardic, miocardic, aortic sau abdominal.

Caracterul reflex al durerilor organelor toracice se datoreşte faptului că un segment medular inervează atît o arie viscerală cu fibre nervoase vegetative (aferente și eferente), cît și o suprafață delimitată din piele (dermatom) cu fibre nervoase somatice. Cele două tipuri de organe raportate la același segment medular pot fi îndepărtate (de ex. diafragmul și umărul) sau mai apropiate (pleura și regiunea peretelui toracic supraiacentă).

Pentru stabilirea etiologiei unei dureri toracice este necesar întotdeauna un examen clinic complet și o serie de examinări de laborator : radioscopie toracică, radiografie pulmonară, electrocardiogramă, leucocitoză, viteză de sedimentare a hematiilor, eventual bronhoscopie, etc.

DISPNEEA

Dispneea este o tulburare a respirației caracterizată prin modificarea ritmului și intensității mișcărilor respiratorii. Ea are la bază o pătrundere insuficientă în țesuturi sau asimilarea insuficientă de către acestea a oxigenului, scăderea consecutivă a proceselor oxidative tisulare și creșterea nivelului CO_2 în sînge, care declanșează creșterea ventilației pulmonare.

Ea constituie o reacție de adaptare a organismului la lipsa de oxigen și acumularea CO_2.

Subiectiv dispneea se traduce prin senzația ,,lipsei de aer" — ,,necesitatea conștientă a unui disconfort respirator".

Apariția dispneei este strîns legată de apariția insuficienței respiratorii (de natură pulmonară sau extrapulmonară). Ea apare de la începutul insuficienței respiratorii și în faza de disfuncție ventilatorie survine numai după eforturi. Fig. 79.

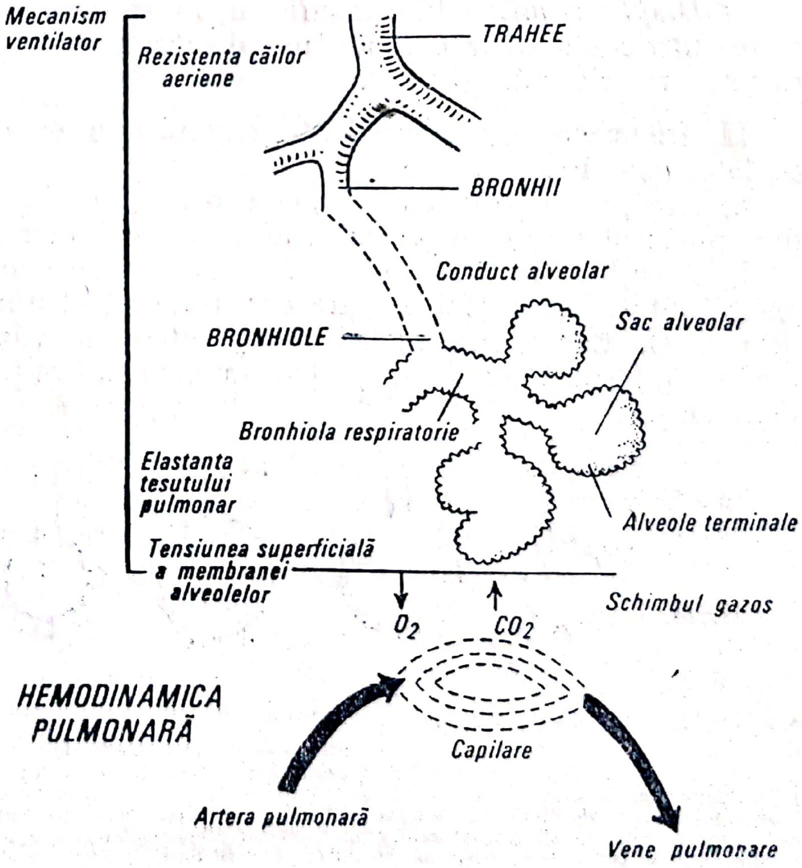

Mecanism ventilator
Rezistenta căilor aeriene
TRAHEE
BRONHII
Conduct alveolar
Sac alveolar
BRONHIOLE
Bronhiola respiratorie
Elastanta tesutului pulmonar
Alveole terminale
Tensiunea superficială a membranei alveolelor
Schimbul gazos
O_2
CO_2
HEMODINAMICA PULMONARĂ
Capilare
Artera pulmonară
Vene pulmonare

Fig. 79. Funcția respiratorie — reprezentare schematică Hemodinamica pulmonară (după Wellens).

I. Dispneea din insuficienţa respiratorie pulmonară, după cauza şi mecanismul ei de producere poate fi:

A) Dispnee obstructivă,
B) Dispnee restrictivă,
C) Dispnee mixtă.

A) *Dispneea obstructivă* (din insuficienţa respiratorie obstructivă), apare în:

a) Afecţiuni obstructive ale căilor aeriene superioare (stenoze laringiene şi traheale).

b) Procese obstructive la nivelul bronhiilor şi ţesutului pulmonar (astm bronşic, bronşiolite, emfizem pulmonar, stenoze circumscrise a arborelui bronşic).

c) Afecţiuni ce evoluează cu diminuarea elasticităţii pulmonare (emfizem pulmonar, pneumoconioze).

d) Afecţiuni în care expiraţia devine deficitară ca urmare a scăderii forţei de contracţie a musculaturii expiratorii (poliomelită, miastenie gravă).

B) *Dispneea restrictivă* (din insuficienţa respiratorie restrictivă), survine în:

a) Afecţiuni respiratorii acute şi cronice care interesează porţiuni întinse din plămîn (pneumonii, bronhopneumonii, tuberculoza etc.).

b) Revărsate pleurale abundente (pleurezii de diferite etiologii, hemotorace, pneumotorace spontan şi terapeutic).

c) Atelectazii de diferite origini (postoperatorie, cancer bronho-pulmonar, prin corp străin, chist hidatic etc.).

c) *Dispneea mixtă* (din insuficienţa respiratorie mixtă), rezultă din asocierea-intricarea unor componente de dispnee obstructivă cu elemente de dispnee restrictivă. Fig. 80.

II. Dispneea din insuficienţă respiratorie de origine extrapulmonară, se întîlneşte în:

a) Afecţiuni cardiovasculare ce evoluează cu insuficienţă cardiacă hemodinamică: afecţiuni miocardice, afecţiuni valvulare, pericardită).

b) Afecţiuni nervoase şi de altă natură ce evoluează cu tulburări ale excitabilităţii centrului respirator: psihoze, distonii neurovegetative-sindromul Da Costa, meningoencefalită, afecţiuni vasculare cerebrale, hipertiroidism, acidoză, intoxicaţii exogene, insuficienţe suprarenale, hiperfoliculinism).

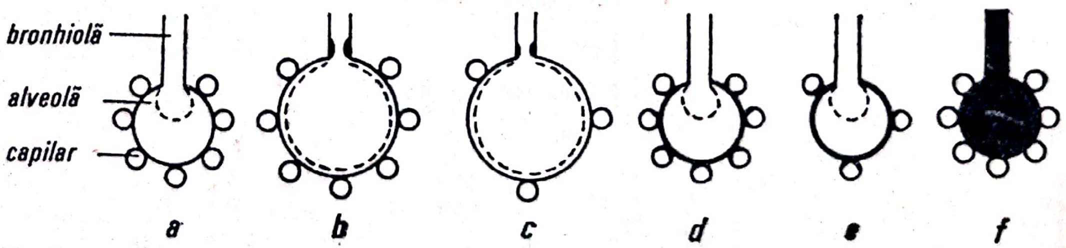


Fig. 80. Reprezentarea schematică a schimburilor gazoase alveolo-capilare. (după W. Hadorn).
Linie continuă = alveole în inspiraţie;
Linie întreruptă = alveole în expiraţie;
a) ventilaţie normală, capilare normale, b) tulburări de ventilaţie, capilare normale (bronşită spastică şi emfizem pulmonar), c) tulburări de ventilaţie, tulburări circulatorii, (emfizem pulmonar). d) ventilaţie normală, tulburări de difuziune — bloc alveolo-capilar. (stază pulmonară, edem pulmonar, fibroză inter stiţială, pneumoconioză, carcinoză, tuberculoză miliară, etc.). e) tulburări de difuziune cu tulburări circulatorii, f) scurt circuit vascular (pneumonie, atelectazie).

c) Boli ale sîngelui caracterizate prin modificări care tulbură funcţia de transportor al oxigenului: anemii, hemoglobinopatii, atmosferă viciată cu CO etc.).

d) Afecţiuni declanşate de scăderea conţinutului de oxigen al atmosferei (altitudine mare, anumite atmosfere particulare — camere speciale (piloţi, scafandrii etc.).

Stimularea centrilor respiratori poate fi de origine nervoasă sau chimică.

Stimularea nervoasă, poate fi centrală (voinţă, emoţii, anumite psihoze, ischemia centrului respirator, iritaţia patologică din unele encefalite etc.), sau periferică: destinderea alveolară (reflexul Hering Breuer), creşterea presiunii în capilarele pulmonare (reflexul Churchill-Coppe), dilatarea venei cave şi a atriului drept (reflexul Harrison) ca şi alte reflexe de la nivelul vaselor, declanşate de creşterea presiunii arteriale, creşterea temperaturii sanguine, reflexe de la nivelul articulaţiilor, muşchilor în mişcare, de la nivelul pielii etc. Excitaţia reflexă are ca punct de plecare mai ales terminaţiile pulmonare ale nervului pneumogastric.

Stimularea chimică, se realizează prin hipoxie, hipercapnee, tulburări electrolitice şi substanţe hormonale.

Scăderea concentraţiei oxigenului în plasmă excită chemoreceptorii carotidieni şi aortici. Creşterea CO_2 excită centrii respiratori. Acidoza marcată şi unele tulburări hormonale modifică activitatea centrilor respiratori.

În mecanismul apariţiei dispneii modificările sanguine exercită o dublă influenţă: reflexă şi umorală. Atît tulburările compoziţiei sale gazoase, a pH-ului, acumularea în sînge a unor produşi metabolici endogeni, insuficient oxidaţi (uree, corpi cetonici) cît şi apariţia în sînge a unor produse exogene (toxine bacteriene, substanţe chimice, virusuri), prin acţiunea lor directă sau indirectă (dezvoltarea unor produse patologice induse de prezenţa substanţelor exogene) pot declanşa apariţia unei dispnei.

Oricare din aceşti factori, singuri sau asociaţi pot declanşa hiperexcitabilitatea patologică a centrilor respiratori, care va determina o creştere a ventilaţiei pulmonare prin intermediul unor impulsuri mai frecvente, şi care va avea ca obiectiv corectarea deficitului de O_2.

Rezerva funcţională pulmonară relativ mare, face ca nu orice afecţiune cu potenţial dispneic să fie însoţită de dispnee. Dispneea nu apare decît atunci cînd această rezervă funcţională pulmonară este depăşită. Între momentul apariţiei dispneii (punctul dispneic), capacitatea vitală şi raportul dintre aerul rezidual funcţional şi capacitatea pulmonară totală (normal 2/5) există o strînsă relaţie. Cu cît volumul aerului rezidual şi cel al capacităţii pulmonare totale sînt mai aproape de egalitate, cu atît mai mare va fi tendinţa la dispnee. De asemenea un subiect cu capacitatea pulmonară mare, la care a apărut o afecţiune respiratorie, poate să rămînă multă vreme fără senzaţia de jenă respiratorie.

Dispneea poate evolua cu:

— tahipnee (mişcări respiratorii de frecvenţă mare şi amplitudine mică),

— bradipnee (mişcări respiratorii de frecvenţă redusă şi amplitudine variabilă),

— mişcări respiratorii neregulate,

— şi foarte rar hipopnee (mişcări respiratorii de amplitudine mică şi frecvenţă variabilă). Hipopneea survine în cazurile în care creşterea ventilaţiei pulmonare nu poate avea loc: inhibarea toxică a excitabilităţii centrilor respiratori, masivă sau acțiunea brutală a cauzei care induce insuficiența respiratorie (stenozarea completă sau aproape completă a căilor aeriene).

Atît timp cît creșterea ventilației pulmonare menține în limite normale presiunile parțiale ale oxigenului și bioxidului de carbon în sîngele arterial, tulburarea respiratorie este compensată. Cînd creșterea ventilației pulmonare nu reușește să contracareze efectul acestor cauze, presiunea parțială a oxigenului scade, cea a bioxidului de carbon crește și tulburarea respiratorie devine decompensată — apare dispneea. Fig. 81. În cadrul acestor reacții se pot deosebi următoarele aspecte :

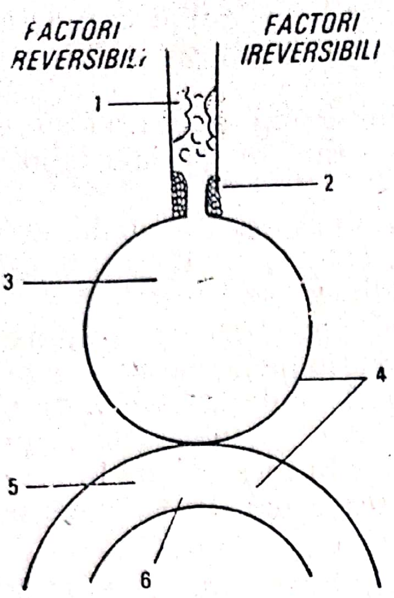


Fig. 81. Mecanismul fiziopatologic al bronșitei cronice și emfizemului. (după Gamain).

1. Edem, hipersecreție, spasm, 2. Bronșiolită obliterantă, 3. Distensie alveolară, 4. Distrucția pereților alveolo-capilari, 5. Vasoconstricție arteriolară, 6. Tulburarea raportului ventilație-perfuzie.

— **Polipneea** (hiperpneea) — simpla accelerare a ritmului respirator. Ea are o durată scurtă și nu este însoțită de alte fenomene. Polipneea apare pe un fond indemn de orice afecțiune respiratorie în anumite circumstanțe: efort fizic, emoții, excitații nervoase etc.

— **Tahipneea** — reprezintă o formă de apariție a dispneii. Se traduce printr-o accelerare necompensată a ritmului respirator. Este o respirație rapidă și superficială puțin eficace. Tahipneea reprezintă o polipnee apărută în contextul unei afecțiuni respiratorii, care evoluează cu insuficiență respiratorie compensată și pe care o exteriorizează. Ea întovărășește majoritatea afecțiunilor care evoluează cu tulburări în hematoză. Este prezentă în multe afecțiuni respiratorii. Cu cît frecvența tahipneii este mai mare cu atît mișcările respiratorii devin mai superficiale. Ea survine atît în afecțiuni ce diminuă suprafața respiratorie a plămînului cît și în cele ce diminuă amplitudinea mișcărilor respiratorii (pneumonii, paralizii ale diafragmului etc.). Tahipneea însoțește totdeauna o tulburare a procesului de hematoză.

— **Bradipneea,** poate fi compensată (fiziologică) și decompensată (patologică). Bradipneea patologică se poate prezenta sub două aspecte :

— bradipnee cu inspirație prelungită (afecțiuni obstructive ale căilor aeriene superioare),

— bradipnee cu expirație prelungită (astmul bronșic, emfizem, bronșiolita capilară).

— **Respirația neregulată** este de cele mai multe ori expresia unei iritații a centrului respirator. Poate prezenta și mai multe variante :

— respirația Cheyne Stokes, alternanțe de polipnee neregulată ca amplitudine cu apnee care poate dura 10—30 secunde (ateroscleroză cerebrală, hipertensiune intracraniană, hemoragii cerebrale, tumori etc., Fig. 82.

— respirația Biot, mișcări respiratorii întrerupte periodic de apnee cu durată de 5—30 secunde de (meningite, septicemii, stări de agonie),

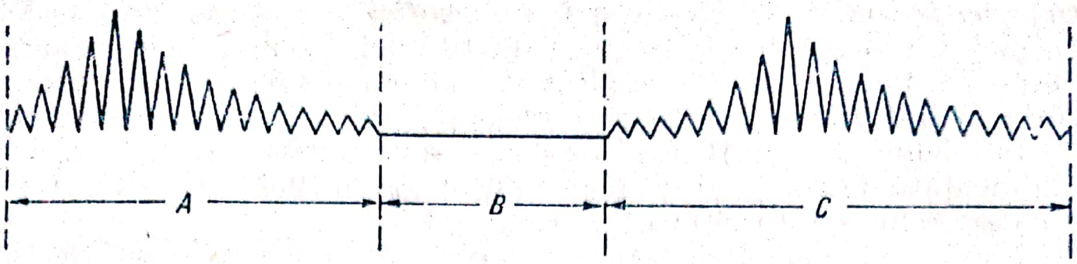


Fig. 82. Respirația Cheyne Stockes.

A. Respirație zgomotoasă și amplă care diminuă progresiv. Bolnavul este mai mult sau mai puțin treaz.
B. Apnee 10—30 secunde. Somnolență, cianoză, mioză.

— respirația Kussmaul, respirație în patru timpi, profundă, zgomotoasă. Inspirația și expirația de aceeași durată sînt separate prin pauze egale (acidoză diabetică, uremie).

Dispneea poate îmbrăca forme clinice foarte variate după cauză și mecanismul ei de producere. Ea poate fi:

— inspiratorie,
— expiratorie,
— mixtă

Dispneea inspiratorie, se caracterizează prin prezența tulburării respiratorii în timpul fazei de inspirație. În timpul dispneii inspiratorii intră în joc și mușchii inspiratori accesori: sternocleidomastoidienii, trapezii, pectoralii și marii dințați. Frecvent dispneea inspiratorie se asociază de retracția porțiunilor depresibile ale cutiei toracice: spații intercostale, suprasternale, subclaviculare, și epigastrice; ceea ce constituie fenomenul de „tiraj", expresia unei presiuni intratoracice foarte mici în raport cu presiunea atmosferică. Dispneea inspiratorie se întîlnește în stenoze laringiene, traheale, tumori mediastinale etc.

Dispneea expiratorie — tulburarea respirației este prezentă în expirație. Dispneea expiratorie apare ca urmare a diminuării calibrului bronhiilor prin:
— constricție prin spasm bronhiolar (astm bronșic),
— pierderea elasticității pulmonare (emfizem, scleroze pulmonare),
— obstrucție bronhiolară prin exudat (bronșiolita capilară).

Dispneea mixtă — tulburarea respiratorie se resimte asupra ambelor faze ale respirației. Evoluează adesea cu creșterea frecvenței respirației care devine superficială (pneumonii acute, bronhopneumopatii, tuberculoză miliară etc.).

Dispneea de efort — foarte frecvent dispneea debutează după un efort mai mult sau mai puțin important. Dispneea de efort nu poate fi estimată decît prin comparație. Atunci cînd dispneea de efort este expresia unui fenomen patologic ce se accentuează progresiv, ea survine după un efort din ce în ce mai mic. Dispneea de efort estimată ca patologică traduce debutul insuficienței respiratorii, ea poate releva o insuficiență respiratorie care rămîne adesea mult timp nemanifestă clinic.

Dispneea, indiferent de originea ei, este influențată de efort. Această influență devine mai manifestă în insuficiența ventriculară stîngă și simfizele pleurale extinse.

Caracterele semiologice ale dispneii din insuficienţa respiratorie pulmonară.

Dispneea însoţeşte foarte frecvent diferite boli ale aparatului respirator.

Dispneea din insuficienţa respiratorie pulmonară se caracterizează prin mişcări respiratorii în general superficiale şi adesea rapide (pneumopatii acute, bronhopneumopatii). Ea este net accentuată de efortul fizic, dar nu este influenţată de poziţie decît foarte puţin. Ea prezintă anumite caractere legate de modul de apariţie care poate fi:

— brusc (pneumotorace spontan, corpi străini în căile aeriene etc.),

— lent — progresiv (emfizem, scleroză pulmonară, cancer bronhopulmonar etc.).

În ce priveşte durata, dispneea respiratorie poate fi:

— paroxistică (astmul bronşic),

— permanentă (scleroze pulmonare, emfizem),

— uneori pe fondul unei dispnei permanente pot surveni accese paroxistice (astm bronşic intricat).

A. **Caracterele dispneii din insuficienţa respiratorie obstructivă:** dintre afecţiunile care evoluează cu creşterea rezistenţei căilor aeriene superioare menţionăm:

a) *Procese obstructive ale căilor aeriene superioare* (stenoze laringiene şi traheale). Stenozele căilor aeriene superioare (laringe şi trahee) determină o dispnee bradipneică, predominent inspiratorie, dificilă, punînd în joc şi muşchii inspiratori accesori. Se asociază de tiraj, şi este zgomotoasă. Zgomotul inspirator se numeşte „cornaj" iar cel expirator „stridor". Cauza ei este reprezentată de reducerea calibrului conductului laringo-traheal, fie la nivelul fantei glotice (edem glotic) sau a orificiului superior al laringelui (laringită difterică), fie la nivelul traheii prin obstacol intratraheal (tumori) sau printr-o compresiune extrinsecă (tumori mediastinale).

Caracteristica esenţială a dispneii prin stenoza căilor aeriene superioare o constituie amplitudinea mare şi frecvenţa mică a mişcărilor respiratorii.

Dispnea laringiană, este frecventă la copil şi poate determina accidente asfixice. Dispneea laringiană poate fi întîlnită în: laringitele obstruante acute de natură infecţioasă, laringita spasmodică acută (pseudocrup), laringita obstruantă prin corpi străini, compresiuni laringiene, abces retrofaringian.

Toate afecţiunile acute ale laringelui şi în special cele care se asociază de o infiltraţie edematoasă pot deveni dispneizante:

— edemul glotic infecţios, apare în cursul unui episod acut rinofaringian şi este anunţat printr-o tuse lătrătoare şi cornaj,

— edemul glotic de origine alergică, manifestare frecventă în boala serului, prin apariţia sa brutală, poate provoca accese de dispnee extrem de violentă,

— în laringita difterică falsele membrane obstruează laringele, vocea este stinsă şi accesele de dispnee inspiratorie fac uneori necesară traheotomia,

— abcesul retrofaringian acut, odată cu constituirea colecţiei declanşează o dispnee inspiratorie zgomotoasă cu vocea răguşită şi un timbru special,

— la nou născut, crizele de dispnee inspiratorie cu cornaj şi cianoză, în poziţie declivă, evocă o hipertrofie timică,

— la copii, în caz de apariţie bruscă, în plină sănătate a unor crize de tuse paroxistică uscată, cu dispnee intensă inspiratorie, însoţită de cornaj și tiraj, trebuie să ne gîndim la aspirarea unor corpuri străine în căile aeriene superioare (laringe și trahee),

— la adult dispneea inspiratorie de origine laringiană este mai rară. Ea poate fi dată de un edem glotic alergic, neoplasm laringian și paralizia dilatatorilor glotei, care pot întreține o îngustare foarte marcată a fantei glotice,

— compresiunea extrinsecă a traheii de către o tumoare a mediastinului anterior, poate de asemenea întreține o dispnee inspiratorie (gușă plonjantă, tumori ale tiroidei, chiste disembrioplazice, timoame, tumori maligne de origine ganglionară, anevrisme ale aortei etc.).

b) *Procesele obstructive de la nivelul bronhiilor și țesutului pulmonar* (astm bronșic, bronșiolită, stenoză circumscrisă a arborelui bronșic, compresiuni).

În stenozele localizate la nivelul bronșiilor (corpi străini intrabronșici, cancer bronhopulmonar, tuberculoză bonșică etc.) sau compresiuni bronșice (tumori mediastinale), dispneea este expiratorie. Expirația este prelungită, șuierătoare.

La baza dispneii din astmul bronșic stă triada patogenetică: spasmul bronhiolelor prealveolare, enurticarea și hipersecreția mucoasei bronșice. Dispneea se instalează brusc — paroxistic, poate fi precedată de unele manifestări prodromale, este bradipneică în accesele mijlocii și tahipneică în accesele exprimate. Expirația este activă, prelungită și zgomotoasă. Crizele de astm pot fi izolate sau pot deveni continue constituind starea astmatică.

c) *Afecțiuni ce evoluează cu diminuarea elasticității pulmonare* (emfizem pulmonar, pneumoconioze).

— În emfizem, dispneea se instalează lent — progresiv, este expiratorie și de obicei bradipneică.

— În sclerozele pulmonare, dispneea inițial apare numai la efort și evoluează progresiv cu accentuarea sclerozei,

— În pneumoconioze, dispneea se instalează progresiv și în fazele avansate devine persistentă și în repaos. În silicoza complicată cu tuberculoză, dispneea se instalează mai precoce și este mai manifestă.

d) *Afecțiuni ce evoluează cu o diminuare a expirației, secundară scăderii forței de contracție a musculaturii respiratorii* (poliomelită, miastenii grave, pareza frenicului).

Dispneea prin împiedecarea mișcărilor respiratorii se observă mai ales în cazul scăderii forței de contracție a mușchilor inspiratori (după poliomelită, miastenii grave, pareza frenicului). Diminuarea amplitudinii mișcărilor cavității toracice poate favoriza apariția unei dispnei expiratorii: cifoscolioza, toracoplastii.

B. Caracterele dispneii din insuficiența respiratorie restrictivă.

Afecțiunile ce evoluează cu reducerea suprafeței pulmonare sau limitarea mișcărilor respiratorii și care pot declanșa dispneea sînt:

a) *Procese acute și cronice care afectează teritorii întinse ale parenchimului pulmonar* (pneumonie, bronhopneumonie, tuberculoză etc.).

Cauzele dispneii în aceste cazuri sînt reprezentate de:

— reducerea hematozei (trecerea sîngelui prin zone neaerate),

— limitarea amplitudinii mişcărilor respiratorii (datorită atît junghiului toracic ce împietează asupra mişcărilor respiratorii cît şi unor reflexe produse de procesele inflamatoare).

În pneumonie, dispneea este precedată sau coexistă cu febră, frison şi junghi toracic. Prezenţa acestuia din urmă, o face mai manifestă, prin respiraţia superficială ce o angajează.

În bronhopneumonie, dispneea este însoţită de cianoză şi este tahipneică. Uneori are caracter expirator.

În tuberculoza pulmonară, dispneea se instalează progresiv, este mai manifestă în tuberculoza miliară şi în forma fibrocavitară.

b) *Colecţii pleurale abundente de diferite etiologii, pneumotorace spontan sau terapeutic.*

În colecţiile pleurale abundente de diferite etiologii, dispneea este manifestă şi progresivă. Intensitatea ei depinde de cantitatea revărsatului lichidian, de rapiditatea cu care el s-a instalat ca şi de starea ţesutului pulmonar rămas în funcţiune.

În pneumotoracele spontan dispneea debutează brusc cu cianoză şi junghi toracic violent.

Pneumotoracele terapeutic, atunci cînd este abundent determină şi el dispneea care este însă mai puţin zgomotoasă.

c) *Atelectazii de diferite origini* (postoperatorie, cancer bronho-pulmonar, corpi străini, chist hidatic pulmonar etc).

În atelectazia pulmonară, dispneea este în raport cu rapiditatea instalării ei şi mecanismul ei de apariţie.

În cancerul bronhopulmonar, dispneea la început este intermitentă, apoi devine progresivă. Dispneea este rezistentă la tratament şi adesea nu există o corespondenţă între intensitatea dispneii şi întinderea tumorii.

În chistul hidatic pulmonar, dispneea este foarte variabilă în intensitate.

În afară de cauzele mai sus amintite, dispneea mai survine în insuficienţa respiratorie de tip extrapulmonar, care reuneşte:

— afecţiuni cardiovasculare ce evoluează cu insuficienţă cardiacă hemodinamică acută sau cronică,

— afecţiuni nervoase şi toxice ce evoluează cu tulburări ale excitabilităţii centrului respirator,

— afecţiuni sanguine cu tulburări de hematoză, etc.

Caracteristicile semiologice ale dispneii din insuficienţa respiratorie extrapulmonară vor fi prezentate în capitolele ce urmează.

TUSEA

Tusea este un simptom frecvent, care atrage atenţia medicului în primul rînd, asupra unei suferinţe a aparatului respirator.

Tusea este un *act reflex*, sau un *act voluntar*, care are ca rezultat expulzarea violentă şi sonoră a aerului intrapulmonar, precum şi a eventualelor secreţii patologice (mucus, puroi, sînge), sau a corpurilor străine, din arborele traheo-bronşic. Tusea reprezintă o *reacţie de apărare* a organismului, în vederea eliminării produselor patologice din căile respiratorii. Expulzarea acestor produse se realizează prin trei mecanisme:

— acțiunea cililor,
— mișcările peristaltice ale bronhiilor și
— reflexul de tuse.

Din punct de vedere fiziopatologic, actul tusei inglobează trei timpi:

a) o inspirație profundă

b) creșterea tensiunii aerului intrapulmonar, prin *închiderea glotei* și contracția mușchilor inspiratori,

c) *deschiderea glotei* cu expulzarea bruscă a aerului, datorită contracției mușchilor expiratori, ai peretelui abdominal, precum și relaxării diafragmului.

Expulzarea bruscă a aerului intrapulmonar, corespunde aproximativ volumului respirator de rezervă (pînă la 1500 cmc) și se face cu o creștere bruscă a vitezei curentului aerului eliminat: aceasta viteză poate atinge pînă la 50 m/sec (2 m/sec. la nivelul ramificațiilor fine ale bronșiilor, 15—50 m/sec. în bronșiile mari, 18—30 m/sec. la nivelul laringelui), față de 1,20 m/sec, în expirația normală. Creșterea bruscă a vitezei curentului aerian se datorește în același timp, și modificărilor presiunii intratoracice din cursul efortului de tuse: de la 2 mm. Hg. — în timpul respirației normale — ea poate ajunge la 100 mmHg în timpul tusei.

Aceste modificări importante — cu caracter paroxistic — ale dinamicei respiratorii, ne explică mecanismul prin care produsele patologice de la nivelul bronhiilor de calibru mic, mijlociu și mare, sînt antrenate și expulzate brusc, odată cu aerul intrapulmonar prin actul reflex al tusei, ca reacție de apărare a organismului.

Reflexul tusigen, ca de altfel toate actele reflexe, se realizează prin:

1) *Un punct de plecare*, reprezentat de anumite *zone* deosebit de sensibile ale arborelui respirator, denumite „zone tusigene" (inervate de pneumogastric, cu foarte mulți și variați receptori), situate la nivelul regiunii interaritenoide, bifurcației traheale, bifurcațiile bronșiilor mari. Sensibilitatea fiziologică deosebită a „zonelor tusigene" a fost demonstrată și prin practica bronhoscopiei. În diferite stări patologice se produc hiperexcitabilitate și hipersensibilitate a mucoasei bronșice, mai ales la nivelul pintenilor și orificiilor bronșiilor mari. Pe lîngă zonele din arborele traheo-bronșic, se mai găsesc *zone sensibile* — reprezentînd punctul de plecare al reflexului tusigen — și în alte teritorii, de sub dependența ramurilor senzitive ale pneumogastricului; rino — faringe (tuse nazală, tuse faringiană), laringe (tuse laringiană) pleura (tuse pleurală), mediastin; esofag, stomac, apendice, ficat, splina; anexe la femei, peritoneu. Existența acestor zone sensibile și deci a posibilităților multiple de producere a reflexului tusigen, — care poate avea prin urmare și altă origine decît cea bronșică, — ne explică prezența tusei în contextul clinic al afecțiunilor organelor amintite. Fig. 83.

2) *Calea centripetă*, (aferentă) a reflexului tusigen e constituită de ramurile senzitive ale pneumogastricului, trigemenului, glosofaringianului.

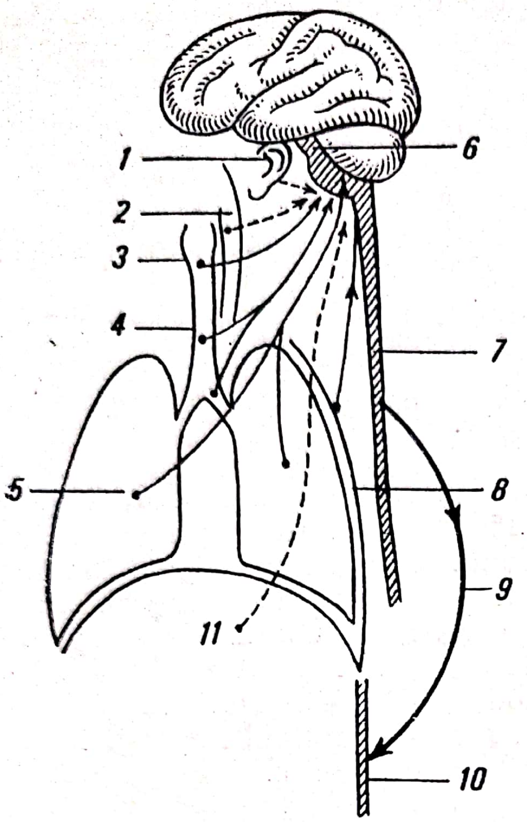


Fig. 83. Reprezentarea schematică a reflexului tusigen

1. ureche 2. faringe 3. laringe 4. trahee și bronhii 5. plămîn 6. bulbul 7. măduva 8. pleura 9. nervi rahidieni 10. m. abdominali 11. stomac, ficat, intestine, ovare, etc.

A. *Mecanismul reflexului:*
a) Calea aferentă: ramurile pneumogastricului; b. Centrul: bulbul; c) Calea eferentă: n. rahidieni — m. abdominali, a căror contracție bruscă determină tusea.

B. *Zonele tusigene:*
a) Cele mai importante și mai frecvente sînt reprezentate prin săgețile pline; b) Cele mai puțin frecvente sînt reprezentate prin săgeți punctate.

3) *Un centru:* nucleu senzitiv al pneumogastricului, situat la nivelul planșeului IV, de ambele părți ale liniei mediane.

4) *O cale centrifugă* (eferentă) a reflexului, formată din măduvă și nervii rahidieni motori, care guvernează activitatea mușchilor expiratori, a mușchilor peretelui abdominal (drepții abdominali, marii oblici), care contractă abdomenul, în timp ce, simultan se produce o relaxare a diafragmului. Închiderea glotei e determinată de incitațiile care urmează calea nervilor recurenți și care conțin fibre motorii ale pneumogastricului.

Scoarța cerebrală poate influența, mecanismele de producere ale tusei. Spre deosebire de circumstanțele de ordin patologic, cînd tusea este rezultanta unui *act reflex*, uneori ea reprezintă un *act voluntar:* noi putem să ne reținem tusea sau să o reproducem, în mod spontan. Există și o tuse de origine centrală, așa numita *tuse nervoasă* (la nevropati).

Studiul semiologic al tusei

Caracterele semiologice ale tusei și valoarea diagnostică a diferitelor categorii de tuse.

În raport cu zonele sensibile care reprezintă *originea* adică punctul de plecare al reflexului tusigen, putem distinge două mari categorii de tuse, care au o valoare orientativă și ne pot furniza elemente valoroase în elaborarea diagnosticului.

A) Tusea din afecțiunile aparatului respirator.

Diferite afecțiuni evoluează cu hipersensibilitatea, hiperexcitabilitatea și mai ales cu *hipersecreția* mucoasei căilor respiratorii. Această hipersecreție, acumulîndu-se, excită zonele tusigene, declanșează reflexul de tuse și odată cu aceasta produsele patologice sînt expectorate sub formă de spută.

a) *Tusea umedă* (productivă) Tusea însoțită de expectorație mai mult sau mai puțin abundentă, e o tuse *productivă* și are un caracter *umed*. Tusea umedă constituie deci un indiciu care pledează pentru existența unei afecțiuni a aparatului respirator, care evoluează cu hipersecreție bronșică. Această tuse survine de obicei *dimineața* cînd bolnavul sculîndu-se din pat, își schimbă poziția și prin aceasta se favorizează excitarea zonelor tusigene: astfel, se angrenează expulzarea unei spute, mai mult sau mai puţin abundentă, mucopurulentă sau purulentă. Este tusea caracteristică bolnavilor cu bronşite cronice, bronşiectazii, scleroze pulmonare, supuraţii bronhopulmonare şi mai rar supuraţii pleurale fistulizate în bronşii. În bronşiectazie (dilataţiile bronşice), tusea are un caracter *matinal* şi este însoţită de eliminarea unei spute mucopurulente în cantitate mare, care se sedimentează în mai multe straturi: prin mai multe chinte de tuse „bolnavul îşi face dimineaţa toaleta bronşiilor", pentru ca ulterior, în timpul zilei, să tuşească şi să expectoreze mai puţin.

b) *Tusea uscată* (neproductivă). În alte stări patologice, tusea nu este însoţită de expectoraţie, *nu este productivă* şi are un caracter *uscat*. Tusea uscată survine în circumstanţe foarte variate; uneori este însoţită de modificări ale timbrului sau de alte fenomene, care îi conferă anumite particularităţi de o mare valoare diagnostică. Tusea uscată o întîlnim la *începutul bolilor eruptive*, în special rujeola, cînd prin coafectarea laringelui, tusea devine *răguşită*. În *laringita difterică*, tusea ca şi vocea are un *timbru voalat*. Şi la începutul *bronhopneumopatiilor virale* tusea are un caracter uscat: în momentul cînd se produce o suprainfecţie bacteriană, care produce hipersecreţie, tusea devine umedă. O tuse *uscată*, *rebelă*, *instalată brusc*, mai ales la copii, trezeşte bănuiala unui accident prin inhalaţie, un corp străin în arborele traheo-bronşic (nasturi, monede, boabe de porumb etc.). Tusea uscată rebelă, care se instalează lent, progresiv, la adulţi sau vîrstnici, pledează pentru o *tumoră* intrabronşică. Tusea uscată, stridentă, foarte *sonoră*, uneori cu un *timbru lătrător*, orientează diagnosticul spre o afecţiune mediastinală (adenopatii, tumori, anevrism). În pneumotorace, tusea e uscată şi are un *timbru metalic*. Uneori tusea are un *timbru* bitonal compus din două zgomote: un zgomot glotic şi unul bronşic, care survine în caz de adenopatii, prin compresiunea traheii sau a bronşiilor. Tusea uscată, cu un *timbru cîntător*, şi care apare în *accese* este un simptom caracteristic tusei convulsive. Accesele sînt constituite din secuse de tuse, succesive, urmate de o inspiraţie profundă şi zgomotoasă. Accesele se repetă frecvent şi ating maximum în perioada clinic manifestă a bolii. Sfîrşitul accesului e marcat de o expectoraţie mucoasă, filantă, uneori accesele sînt de o mare intensitate şi pot declanşa şi vărsături.

c) *Tusea emetizantă* — care este însoţită de vomă — poate surveni în tusea convulsivă şi în tuberculoza pulmonară gravă, cu leziuni ale faringelui. În astfel de cazuri, bolnavul cu o stare generală alterată, printr-un cerc vicios de reflexe „tuşeşte pentru că a mîncat" şi „vomită pentru că a tuşit".

d) *Tusea la cardiaci*, poate avea un caracter *uscat*, fiind determinată prin compresiunea atriului stîng dilatat din stenoza mitrală; alteori tusea este *umedă*, fiind condiţionată de staza din mica circulaţie, din cadrul insuficienţei cardiace.

În *infarctul pulmonar*, tusea are un caracter acut, e foarte rebelă şi însoţită de o spută patognomonică (v. capitolul: sputa).

Interogatoriul ne poate releva că tusea mai poate fi *însoţită şi de o serie de alte fenomene patologice:*

Tusea obnubilantă: Unii bolnavi suferind de bronhopneumopatii cronice, prezintă în timpul tusei, un reflex vasodepresor în circulaţia cerebrală care se manifestă printr-o scurtă obnubilare: e vorba de aşa numita tuse obnubilantă, care poate evolua chiar pînă la pierderea cunoştinţei, şi care se poate confunda, uneori, cu un fenomen comiţial.

Cînd tusea este frecventă şi are o mare intensitate, poate determina accidente de o deosebită gravitate:

— *accidente hemoragice*, prin rupturi vasculare: epistaxis, hemoptizii sau hemoragii meningee,

— *pneumotorace spontan*, prin ruptura unor alveole din vecinătatea pleurei, realizîndu-se comunicarea cavităţii pleurale cu exteriorul,

— la adulţi cu o stare generală alterată, cu fenomene de slăbire, la vîrstnici, tusea rebelă poate determina *pierderea involuntară de urină* sau poate favoriza *hernii* sau *prolaps genital*.

B) **Tusea în afecţiuni extrapulmonare,** are o altă origine decît cea bronşică. Căile şi mecanismele de producere ale reflexului tusigen ne explică prezenţa *tusei neproductive* şi cu *caracter uscat* în afecţiuni ale tubului digestiv, ale urechii, etc. Astfel tusea poate fi declanşată prin excitarea terminaţiilor nervului recurent, în cazul existenţei unei guşi, al unui neoplasm esofagian sau a unor tumori mediastinale etc.

Tusea utilă. Tusea productivă şi umedă, însoţită de expectoraţie, reprezentînd o reacţie de apărare a organismului, are un important rol în drenarea şi evacuarea căilor respiratorii, este deci o tuse utilă.

Tusea inutilă. Tusea uscată, fără expectoraţie, care se repetă frecvent şi cu violenţă, este o tuse inutilă, dar în acelaş timp ea constituie şi un fenomen nociv: ea poate disemina infecţiile; produce hipertensiune arterială pulmonară; prin insomnia pe care o produce, determină o stare de surmenaj şi epuizare a bolnavului; poate ocaziona accidente hemoragice, pneumotorace spontan etc.

Indiferent dacă tusea are un caracter uscat sau umed ea are un rol important în *contaminarea tuberculoasă interumană:* prin tuse se expulzează şi proiectează, pe o rază de aproximativ 80 cm. în jurul bolnavului, secreţiile bronşice pulverizate: este dovedit că „picăturile lui Pflügger" la tuberculoşi au o mare însemnătate în răspîndirea bolii.

În acest context pe lîngă interpretarea diferitelor varietăţi de tuse şi valorificarea lor din punct de vedere semiologic actul reflex al tusei va fi utilizat şi sprijinit, în cadrul terapiei, atunci cînd este necesar, iar cînd este inutil şi dăunător va fi combătut printr-un tratament adecvat.

În concluzie se poate afirma, că tusea este un simptom frecvent şi important, care *nu trebuie etichetat ca banal* (şi deci nu trebuie neglijat!), deoarece prin caracterele şi particularităţile pe care le prezintă are o reală şi valoroasă semnificaţie clinică. Tusea are numai o valoare diagnostică orientativă, prin ea însăşi, nu e suficientă pentru a preciza un diagnostic; întotdeauna, se va proceda la examenul clinic, investigaţii biologice şi radiologice şi va fi interpretată în contextul general al bolii.

SPUTA

Sputa, rezultat al expectoraţiei, este un produs patologic constituit din:

— secreţia diferitelor glande seroase şi mucoase ale epiteliului respirator care cresc în diferite inflamaţii ale căilor aeriene şi în criza de astm bronşic,

— exudatul provocat de inflamaţia alveolelor şi bronşiilor (pneumonie),

— transudatul cauzat de modificarea presiunilor dintre capilarele pulmonare şi alveole (edem pulmonar, insuficienţă cardiacă cronică),

— sîngele pătruns în bronşii ca urmare a unei ulceraţii (tuberculoza pulmonară, cancer, dilataţia bronşiilor), a unei inflamaţii (pneumonie), a unei congestii pasive (stenoză mitrală, insuficienţă cardiacă), sau a unei diateze hemoragice;

— pătrunderea, în cazuri mai rare, în bronşii a unui material patologic provenit dintr-un ganglion traheobronşic, din cavitatea pleurală, pericardică, peritoneală, esofag şi uneori chiar din ficat.

Aceste elemente sînt reprezentate în proporţii variate în raport cu diferitele procese patologice, iar în timpul evacuării lor se mai adaugă şi secreţii provenind din fosele nazale, cavităţile lor anexe, din faringe şi cavitatea bucală (salivă).

Sputa, înglobînd diferite proporţii ale acestor elemente patologice, produce tulburări în funcţia căilor respiratorii şi printr-un mecanism reflex de apărare, declanşează tusea, şi astfel ea este expulzată prin cavitatea bucală la exterior.

În condiţii fiziologice, secreţia celulelor caliciforme şi a glandelor mucoasei bronşice este propulsată spre exterior prin jocul cililor vibratili, care antrenează un film mucos pînă la orificiul glotic. Acest film îndeplineşte un rol important în mecanismele de apărare ale arborelui respirator.

În condiţii normale, la nivelul alveolelor pulmonare, are loc o uşoară transudare seroasă prin membrana alveolo-capilară. Aceste secreţii, în cantitate mică (cca 100 ml/24 ore), nu sînt expectorate, ci se drenează în tubul digestiv prin deglutiţie.

În condiţii patologice, şi în special în procesele inflamatorii ale căilor respiratorii, se produce o importantă diapedeză leucocitară, care va imprima sputei un caracter purulent. Diferite procese patologice ale aparatului respirator pot determina şi perturbări în hemodinamica pulmonară şi variaţii ale presiunii oncotice ce favorizează o exagerare a transudaţiei seroase de la nivelul membranei alveolo-capilare.

Modificările patologice ale secreţiei bronşice: vîscozitatea crescută, variaţiile pH-ului şi apariţia unor substanţe străine, între care nicotina, perturbă jocul cililor vibratili — funcţia de apărare a acestora — şi derularea fiziologică a filmului mucos.

În cadrul evoluţiei diferitelor boli (bronhopatii cronice, tuberculoza, pneumoconioze şi altele), epiteliul bronşiilor poate suferi diferite modificări: hipertrofie, atrofie, metaplazie sau degenerare. Modificările bronşice pot antrena o hipersecreţie şi modificări calitative ale mucusului, care la rîndul lor favorizează dezvoltarea microorganismelor la acest nivel.

Prin urmare, în diferite stări patologice, secreţiile normale ale căilor respiratorii suferă modificări în ceea ce priveşte cantitatea şi compoziţia lor.

Toate modificările patologice menţionate mai sus, se exteriorizează clinic, prin anumite caracteristici semiologice ale sputei, care ne oferă o imagine obiectivă a proceselor patologice de la nivelul aparatului respirator. Astfel, se poate afirma că în anumite boli, sputa are o mare valoare diagnostică.

Caracterele semiologice ale sputei, oferă informații prețioase în procesul de elaborare al diagnosticului bolilor aparatului respirator.

Valorificarea optimă și sintetică a datelor pe care ni le furnizează diferitele caracteristici semiologice ale sputei, impune ca analiza sputei să se efectueze după anumite reguli și o anumită metodologie:

Recoltarea sputei, trebuie făcută zilnic (în interval de 24 ore), într-un recipient de sticlă gradat, fără adaos de substanțe antiseptice, pentru a se putea:

- înregistra variațiile cantitative zilnice,
- efectua examenul macroscopic și microscopic,
- determina compoziția chimică și
- practica examenul bacteriologic.

Cantitatea sputei. Datele referitoare la cantitatea sputei pe care le obținem prin interogatoriu, trebuiesc confruntate cu cele obiectivizate prin recoltarea și măsurarea ei. Relațiile oferite de bolnavi nu sînt totdeauna suficient de concludente: pot surveni erori de apreciere a cantității reale eliminate, iar pe de altă parte volumul sputei poate diminua prin faptul că unii bolnavi, și îndeosebi copiii, înghit o mare cantitate de spută, în mod inconștient.

Cantitatea sputei, variază în raport cu o serie de factori: natura procesului patologic, evoluția bolii, starea generală a bolnavului, respectiv forța de expectorație, eficiența tratamentului, etc.

Variația cantității de spută este adeseori paralelă cu evoluția curbei termice: cînd cantitatea sputei diminuă foarte mult, datorită retenției ei, febra înregistrează valori ridicate, iar atunci cînd eliminarea sputei se reia, febra diminuă.

Cantitatea sputei se notează zilnic pe foaia de temperatură, rezultînd un grafic cu mare importanță atît în aprecierea evoluției și prognosticului bolii, cît și a eficacității terapiei.

Volumul sputei poate varia în timp: ea este în general mai abundentă dimineața la ridicarea din pat, ca urmare a schimbării poziției corpului. Abundența marcată, matinală a sputei este caracteristică pentru supurațiile bronho-pulmonare și dilatațiile bronșice. Anumite poziții ale corpului facilitează eliminarea unei mai mari cantități de spută. Se descrie chiar o poziție clasică de toaletă a bronșiilor.

Spute abundente întîlnim în: dilatațiile bronșice, tuberculozele pulmonare avansate, abcesul și gangrena pulmonară, neoplasmul pulmonar, edemul pulmonar, fistula pleuro-pulmonară și mucoviscedoza.

Examenul macroscopic al sputei, permite o evaluare rapidă a constituienților ei: mucus, serozitate, puroi, sînge sau alte elemente.

Sputa abundentă se sedimentează în mai multe straturi: un strat spumos superficial, un strat muco-purulent și un strat grunjos, purulent, la fundul vasului.

În dilatațiile bronșice, sedimentarea se face în patru straturi, prin apariția în plus față de cele trei straturi arătate mai sus, a unui strat de serozitate fluidă, care se interpune între stratul spumos și stratul muco-purulent.

Creșterea bruscă a cantității de spută simultan cu modificări ale aspectului, culorii, conținutului, pledează pentru eliminarea unui abces pulmonar, caverne, chist hidatic sau perforarea unui empiem în arborele respirator.

Aspectul sputei este în funcţie de consistenţa, aeraţia şi transparenţa ei.

Consistenţa sputei, este patognomonică pentru o serie de îmbolnăviri. În funcţie de aspectul, consistenţa şi compoziţia lor, se disting următoarele forme de spută:

— *sputa seroasă* — reprezintă o spută-transudat şi este caracterizată printr-un lichid transparent de culoare alb-roz şi acoperită cu multă spumă alb-rozată. Ea este caracteristică bolnavilor cu insuficienţă ventriculară stîngă, în criza de edem pulmonar acut.

— *sputa mucoasă* — este o spută-exudat, rezultată îndeosebi din secreţia glandelor mucoase ale căilor aeriene superioare inflamate. Ea este caracteristică traheobronşitelor în stadiul lor incipient şi astmului bronşic. Mucusul, datorită proceselor spastice bronşiolare, poate îmbrăca diferite forme caracteristice: mici dopuri opalescente asemănătoare perlelor (sputa perlată) şi o serie de elemente în formă de spirală — spiralele lui Curschmann — avînd dimensiuni de 1—2 cm. lungime şi 1 mm lăţime. Sputele mucoase sînt cele mai frecvente şi în evoluţie pot deveni muco-purulente.

— *sputa muco-purulentă* — are o culoare galbenă, uşor verzuie, şi nu este transparentă. Ea survine în faza de „cocţiune" a bronşitelor acute, în bronşitele cronice, în dilataţia bronşiilor şi în forma exudativă a tuberculozei pulmonare. În aceste ultime afecţiuni, puroiul se poate izola de mucus şi să se depună pe suprafaţa lui sub forma unor discuri — mici mase granuloase galbene-verzui învelite în mucus şi salivă — sputa numulară.

— *sputa purulentă* — formată exclusiv din puroi, este mai adesea rezultatul unei vomici. Ea apare ca urmare a deschiderii în bronşii a unei cavităţi pline cu puroi din plămîn (abces pulmonar), din pleură (pleurezie purulentă), sau dintr-un organ vecin (abces subfrenic), etc.

Diferitele tipuri de spută se pot combina în proporţii variabile, dînd naştere la spute sero-muco-purulente.

— *sputa sero-muco-purulentă* — este revelatoare pentru bronşiectazii, bronşite fetide, gangrene pulmonare, etc. Ea sedimentează în patru straturi: un prim strat spumos, un strat seros, în care înoată porţiuni muco-purulente, un strat constituit din serozitate de culoare verzuie şi un ultim strat, inferior, grunjos, format din puroi.

— *sputa fibrinoasă* — caracterizată printr-un conţinut mare de fibrină, este caracteristică îndeosebi pentru perioada de debut a pneumoniilor streptococice.

— *sputa pseudo-membranoasă*, strîns înrudită cu sputa fibrinoasă — se caracterizează prin adevărate mulaje bronşice, datorită conţinutului lor bogat în fibrină. Evidenţierea acestor mulaje, care reproduc desenul bronşiilor se face prin introducerea sputei în apă, imediat după eliminare. Sputa pseudomembranoasă se întîlneşte în bronşita cronică pseudomembranoasă şi în difteria laringiană şi bronşică.

— *sputa sanguinolentă sau hemoptoică*, se caracterizează prin prezenţa sîngelui, în cantitate variabilă, în una din formele de spută descrise. Sîngele prezent în aceste spute poate avea o culoare care variază de la roşu deschis pînă la roşu-negru. Aceste spute, relativ frecvente, au aceeaşi valoare semiologică ca şi hemoptiziile mici.

Forme rare de spută.

sputa cu paraziţi:

— sputa cu echinococ sau sputa cu membrane sau vezicule hidatice. Apariţia sputei cu echinococ indică deschiderea unui chist hidatic pulmonar sau hepatic în căile respiratorii. Mai frecvent eliminarea se face prin vomică, care poate fi cu lichid limpede cristalin în caz de chist neinfectat, sau cu puroi, în caz de chist infectat. Membranele de culoare albă şi veziculele hidatice fiice ce înoată în aceste lichide pot avea diferite mărimi sau forme. Diametrul veziculelor fiice variază de la mărimi de ordin milimetric, pînă la diametru de cîţiva cm.

— sputa cu amibe, are o culoare caracteristică brun-şocolatie. Parazitul este reprezentat de Entamoeba hystolitica.

— sputa cu ascarizi, survine în mod excepţional, în sindromul Löffler, cînd acesta evoluează în contextul unei ascaridoze masive.

— sputa cu strongiloides stercoralis, poate îmbrăca forme similare aceleia cu ascarizi.

— sputa cu bronşioliţi, conţine calculi unici sau multipli, de dimensiuni variabile, formaţi din fosfat sau carbonat de calciu şi rezultă din perforarea unui ganglion calcifiat într-o bronşie.

— sputa cu particule alimentare, evocă existenţa unei fistule bronho-esofagiene.

— sputa cu picături de grăsime, apare în caz de perforaţie pleuro-pulmonară la un bolnav cu oleotorax, pneumonie lipoidică sau în caz de embolie grăsoasă.

— sputa cu fire de păr, apare în caz de perforare a unui chist dermoid într-o bronhie.

Culoarea sputei, variază în funcţie de constituenţii ei:

— sputa seroasă are o culoare alb-rozacee,

— sputa mucoasă are o culoare alburie cu o oarecare tentă metalică,

— sputele purulente sînt de culoare galben-verzuie,

— sputele provenind din cavităţi pulmonare tuberculoase au o culoare verzuie,

— sputa din bronşiectazii, bronşite fetide, gangrene pulmonare, are o culoare brun-murdară.

Sputa poate fi colorată prin prezenţa sîngelui în diferite nuanţe de la roşu închis pînă la negru — sputa hemoptoică.

Cantitatea de sînge din spută poate varia de la firişoare de sînge foarte discrete pînă la sînge pur în caz de hemoptizie. Sputele colorate de sînge au o mare semnificaţie semiologică. Astfel, sputele cu striaţiuni de sînge, evocă posibilitatea unui cancer bronşic.

— Sputa de culoare cărămizie-ruginie, pledează pentru existenţa unei pneumopatii acute. Culoarea roşie cărămizie a sputei este datorită conţinutului bogat în hemoglobină şi methemoglobină, rezultate din liza hematiilor de la nivelul alveolelor pulmonare, fenomen care reprezintă corespondentul stadiului de hepatizaţie roşie din evoluţia pneumoniei.

— Sputa de culoare roşie închisă-negricioasă, se întîlneşte în infarctul pulmonar.

Culori mai rare ale sputei:

— sputa de culoare albicioasă, survine in afecţiuni respiratorii ale morarilor, datorită prafului de făină inhalat,

— sputa de culoare gri-neagră, este intilnită in afecţiunile respiratorii ale minerilor din mine de cărbuni,

— sputa de culoare galbenă, poate fi constatată in afecţiuni respiratorii (bronşite, pneumonii), apărute la un icteric. În unele ictere poate avea o nuanţă galben-verzuie.

— sputa de culoare roşietică, cu nuanţă metalică, poate fi observată în afecţiunile respiratorii ale muncitorilor care lucrează în praf de fier.

Mirosul sputei. Sputa de obicei nu are miros sau prezintă un discret miros fad. În anumite stări patologice, sputa poate prezenta un miros fetid, datorită proteinelor degradate din cursul evoluţiei bronşiectaziei infectate, abcesului pulmonar sau gangrenei pulmonare. Mirosul fetid al sputei indică prezenţa unei infecţii anaerobe, în care fetiditatea poate fi extrem de pronunţată — insuportabilă (supuraţie, gangrenă pulmonară).

Analiza şi sinteza diferitelor caractere semiologice ale sputei (cantitate, aspect, consistenţă, compoziţie, culoare, miros), conferă sputei o mare valoare diagnostică.

VOMICA

Vomica reprezintă evacuarea (expulzarea), conţinutului patologic (cel mai frecvent puroi) al unei cavităţi din parenchimul pulmonar, cavitatea pleurală sau alt organ din vecinătate, prin stabilirea unei comunicaţii-efracţii între aceasta şi o bronhie.

Evacuarea conţinutului, care variază de la 100 la 1 000 ml, se face brusc, printr-o eliminare explozivă şi abundentă care inundă bronşiile, cavitatea bucală şi fosele nazale.

Vomica survine în anumite circumstanţe şi este precedată de anumite prodroame care indică iminenţa sa. După un efort fizic, un acces de tuse, o emoţie puternică, o toracocenteză, etc., bolnavul este cuprins în mod brusc de o durere toracică violentă, asociată de dispnee, simptome ce preced expulzarea puroiului. Ruperea bronşiei, uneori angajează şi o mică hemoptizie.

Bolnavul prezintă un facies speriat, paloare, este acoperit de transpiraţii reci, cu un puls accelerat, tendinţă la lipotimii şi extremităţi reci.

Conţinutul poate fi evacuat dintr-o dată — vomică masivă, sau fracţionat, în mai multe reprize — vomică fracţionată.

Vomica masivă, apare prin stabilirea unei comunicaţii largi între cavitatea cu conţinut patologic şi arborele bronşic. Se declanşează după un acces de tuse, asociat de o durere toracică extrem de violentă, iar puroiul sau alt conţinut patologic expulzat brutal din căile respiratorii prin gură şi narine este foarte abundent. El blochează orofaringele, generează o stare de asfixie, cianoză, senzaţie de moarte iminentă, fenomene ce diminuă imediat după evacuarea conţinutului. După evacuarea masivă a vomicei, aceasta se poate continua cu o expectoraţie purulentă sau de altă natură, timp variabil, dependent de vindecarea completă a focarului de supuraţie.

Tabloul dramatic al vomicei masive este relativ puţin frecvent, mai adesea vomica este fracţionată.

Vomica fracționată. În cazul vomicei fracționate, comunicarea dintre cavitatea patologică și bronhie, se face de cele mai multe ori prin intermediul unei simple fisuri. Manifestările clinice în vomica fracționată sînt mai puțin manifeste.

După vomică, ca urmare a drenării colecției patologice, tensiunea dureroasă, dispneea și simptomele generale datorită procesului infecțios (în cazul unei colecții purulente), se atenuează.

Vomica trebuie diferențiată de spute abundente purulente din bronșitele cronice, bronșiectazii, tuberculoza cavitară, actinomicoza pulmonară, sau din unele abcese pulmonare cronice, deschise mai de mult în bronșii. În perioada de după vomică, fistula bronșică se poate oblitera și datorită fenomenelor de retenție, în cazul colecțiilor supurate, febra reapare și se menține pînă la reapariția unei noi vomici.

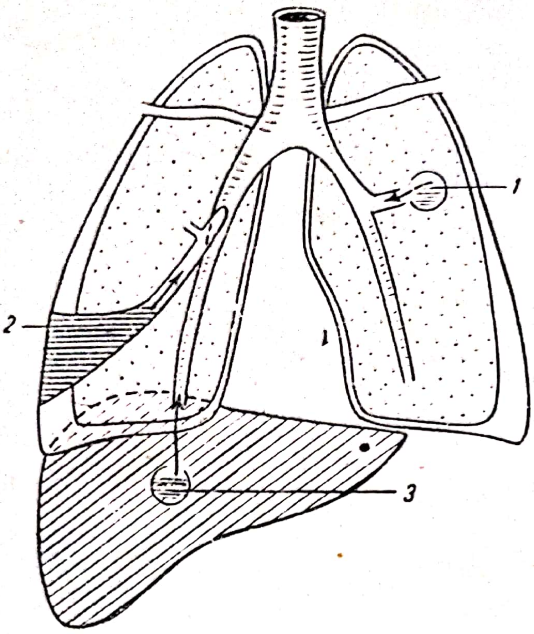


Fig. 84. Originea vomicei

1. Abces sau chist al plămînului ; 2. Pleurezie purulentă inchistată ; 3. Abces al ficatului, mai rar chist hidatic sau abces subfrenic. (după Rimbaud modificat).

Colecțiile supurate, care ajung în bronșii și care sînt eliminate prin vomică pot fi de origine toracică, parenchimatos-pulmonară, pleurală, mediastinală sau subdiafragmatică, fig. 84.

Abcesele pulmonare, care se evacuează prin vomică, sînt în general abcese polimicrobiene sau supurații cu germeni anaerobi.

Supurațiile pleurale, consecutive pleureziilor purulente închistate, interlobare sau mediastinale, nediagnosticate sau netratate, se elimină de asemenea adeseori prin bronșii. Eliminarea prin vomică a unui puroi pleural, este urmată de apariția radiologică a unei imagini hidro-aerice.

În cursul supurațiilor pulmonare cu evoluție torpidă și îndeosebi în pleureziile tuberculoase poate să survină în mod insidios o vomică și identificarea puroiului extras din cavitatea pleurală cu cel expectorat, permite afirmarea fistulizării pleuro-bronșice.

Evacuarea pe cale bronșică, sub formă de vomică, a conținutului unor pleurezii hemoragice poate simula o hemoptizie.

Supurațiile mediastinale, abcesele periesofagiene, mediastinitele supurate, abcesele reci mediastinale de origine vertebrală, pot să se evacueze în bronșiile mari prin vomică.

Vomica de origine subdiafragmatică, se propagă în cavitatea toracică, prin efracție diafragmatică sau traversînd hiatusul diafragmului și după o perioadă cu simptome toracice mai mult sau mai puțin evidente, deschizîndu-se într-o bronșie se elimină la exterior sub forma unei vomici fracționate. Astfel, abcesele ficatului, de obicei amibiene, traversează diafragmul în cavitatea toracică, de unde trec apoi în bronșii. Vomica din abcesele amibiene ale ficatului este colorată în șocolatiu, datorită dezintegrării parenchimului hepatic.

Ruperea chistului hidatic, infectat sau neinfectat, evoluează cu o vomică cu totul caracteristică — vomica hidatică. În chistul hidatic neinfectat, vomica denumită „apoasă", se caracterizează printr-un lichid limpede, incolor, comparat cu „apa de stîncă". În eventualitatea cînd chistul hidatic este infectat, lichidul devine purulent. Lichidul expulzat, conține bucăți de membrane și scolecși. Vomica hidatică este adesea precedată de mici hemoptizii și se poate acompania de fenomene de șoc anafilactic. Prin eliminarea sa, vomica hidatică poate favoriza vindecarea chistului, dar de cele mai multe ori, vomica determină infecția și supurația chistului hidatic.

Posibilitățile terapeutice actuale mai mari, prin utilizarea judicioasă a antibioticelor, ca și perfecționarea metodelor de diagnostic, radiologice, biologice și scintigrafice, au redus foarte mult frecvența vomicelor.

HEMOPTIZIA

Hemoptizia se caracterizează printr-o expectorație al cărui conținut este dominat de sînge. Ea survine ca urmare a unei extravazări de sînge din sistemul vascular pulmonar și poate avea cauze și mecanisme variate :

— ruptură sau ulcerație vasculară,
— diapedeza sîngelui la suprafața alveolelor sau a mucoasei bronșice.

Aceste mecanisme sînt favorizate de procese inflamatorii sau degenerative, tulburări ale crazei sanguine, tulburări vasomotorii sau procese tumorale. Apariția hemoptiziei în circumstanțe foarte variate, uneori în aparentă stare de sănătate, creiază mari dificultăți de interpretare.

Diagnosticul hemoptiziei include precizarea originii și cauzei ei. Este necesar să diferențiem hemoptizia adevărată, în care sîngele provine din plămîni sau din căile aeriene inferioare, de cazurile, în care sîngele provine din cavitățile nazale, faringe sau esofag și este aspirat, pentru ca ulterior să fie expectorat ca hemoptizie.

Diagnosticul hemoptiziei, simptom impresionant, este ușor atunci cînd se asistă la producerea ei, dar este dificil de efectuat după relatările bolnavului sau a anturajului, care nu pot servi decît ca elemente orientative.

În hemoptizie, sîngele este roșu, rutilant, aerat și foarte puțin coagulabil, rămînînd lichid. Cantitatea de sînge eliminat poate fi foarte abundentă, hemoptizia se poate repeta de mai multe ori pe zi și uneori pe parcursul mai multor zile. Spre sfîrșitul hemoptiziei, expectorația sanghină diminuă, se rărește și devine mai negricioasă, corespunzînd evacuării sîngelui rămas încă în bronșii.

Prin interogatoriu, se depistează în aproape toate cazurile prezența unor factori declanșatori : tuse persistentă, intensă, eforturi musculare sau emoții însoțite de creșterea presiunii arteriale, abuz de vorbire sau cîntec, modificarea bruscă a presiunii atmosferice, expunerea la soare, episod în viața genitală (menstrele), exces alimentar sau lichidian.

Declanșarea hemoptiziei este de obicei precedată de fenomene prodromale : senzație de căldură, cefalee, amețeli, jenă respiratorie, tensiune toracică dureroasă, senzație de iritație în regiunea laringiană etc. Aceste fenomene sînt urmate de declanșarea reflexului de tuse. Cu primele sau după cîteva cvinte de tuse, bolnavul expectorează o cantitate variabilă de sînge roșu deschis, aerat și care nu coagulează.

Culegerea unor date chiar în timpul producerii hemoptiziei este de mare importanță în aprecierea gradului acesteia, oferind în același timp valoroase elemente de etiologie.

În timpul hemoptiziei bolnavul prezintă o paloare a feței, anxietate, transpirații reci, dispnee de intensitate variabilă, tahipnee și uneori chiar lipotimie. Tusea, sub formă de accese repetate, coexistă uneori cu senzația unui freamăt într-o regiune limitată a toracelui.

Înregistrarea pulsului (tahicardie) și a tensiunii arteriale (hipotensiune arterială), oferă importante relații privind cantitatea hemoptiziei.

Febra, element inconstant de însoțire, poate precede, coexista sau urma hemoptiziei. Interpretată în contextul celorlalte date, ea poate constitui un element important de diagnostic.

În raport cu cantitatea de sînge expectorată, se pot distinge următoarele forme de hemoptizie:

— hemoptizii minime (pînă la 50 ml sînge), exteriorizate prin spute sanguinolente și etichetarea cărora variază după autori, unii autori preferînd termenul de spute sanghinolente aceluia de hemoptizii minime.
— hemoptizii mici (50—150 ml),
— hemoptizii mijlocii (150—250 ml),
— hemoptizii mari (grave), (250—500 ml), și
— hemoptizii foarte mari (foarte grave), (peste 500 ml).

În ultima categorie se include și hemoptizia fudroaiantă sau cataclismică, hemoptizie foarte mare, produsă rapid și care prin masivitatea hemoragiei, prin asfixia produsă de inundația bronșică sau prin șoc sau colaps cardio-vascular, duce la exitus imediat.

Prezența cîtorva firișoare de sînge, însoțind zilnic expectorația este un simptom frecvent observat în cursul evoluției unui cancer bronșic. Aceste spute constituie un semnal de alarmă, care justifică chiar în prezența unei imagini radiologice normale, un examen endoscopic atent al bronșiilor, un examen microscopic și bacteriologic al sputei.

Hemoptizia, trebuie diferențiată de:

— epistaxisul anterior sau posterior, urmat de scurgerea sîngelui în rinofaringe,

— hematemeză, în care anamneza ne orientează în cele mai multe cazuri spre o afecțiune digestivă: boală ulceroasă, ciroză, varice esofagiene, neoplasm gastric, etc. În hematemeză eliminarea sîngelui pe gură este precedată de dureri epigastrice, greață, vărsături. Sîngele este în majoritatea cazurilor negru, digerat, neaerat, asociat cu mucus filant și alimente, coagulează rapid și are o reacție acidă cu excepția cazurilor de aclorhidrie.

— stomatogingivoragia — gingivite, stomatite, abces amigdalian, difterie, diateze hemoragice.

— hemoptizie simulată de către diferite persoane, nevropați, isterici, prin plăgi ale limbii sau mucoasei jugale, sau prin sugerea gingiilor. În hemoptizia simulată, sîngele se elimină fără tuse, e roșu deschis, este amestecat cu multă salivă, la examenul microscopic se constată prezența unui mare număr de celule plate, iar la cel bacteriologic o bogată floră microbiană banală.

Uneori, diagnosticul hemoptiziei poate fi dificil. Astfel în hematemeza rapidă și abundentă de origine arterială, sîngele este roșu deschis și cu reacție alcalină. În timpul unei astfel de hematemeze se poate produce o aspirare a sîngelui în căile respiratorii ; hematemeza în aceste cazuri se poate asocia de tuse cu expectorare de sînge spumos aerat. Alterori în timpul hemoptiziilor mari, o parte din sînge, poate fi înghiţit şi ulterior să fie eliminat din stomac sub formă de hematemeză.

Hemoptizia, constituie o urgenţă medicală şi ca atare apariţia ei reclamă stabilirea cît mai rapidă a diagnosticului etiologic şi a mecanismului de producere.

Hemoptizia poate surveni în diferite îmbolnăviri :

1. *Hemoptizia în cursul tuberculozei pulmonare.* Tuberculoza pulmonară se consideră că este cea mai frecventă cauză a hemoptiziei. Hemoptizia poate surveni în aproape toate stadiile tuberculozei pulmonare şi poate îmbrăca caracterele cele mai variate.

Hemoptiziile la tuberculoşi sînt favorizate de o serie de factori : insolaţia directă a toracelui, revulsivele toracice, sau administrarea unor medicamente (ioduri). În cursul ciclului catamenial şi în zilele ce preced ciclul femeile tuberculoase prezintă uneori hemoptizii. Menţionăm de asemenea că pe fondul tuberculozei pulmonare orice proces congestiv bronşic sau parenchimatos poate debuta sau se poate asocia de hemoptizie. Apariţia hemoptiziei în cursul tuberculozei pulmonare, traduce în general un puseu de activitate a procesului tuberculos şi poate constitui cauza unei diseminări endobronşice a tuberculozei.

Tuberculoza pulmonară cavitară poate fi cauza unor hemoptizii importante, uneori fudroaiante, prin ruptura unor vase mai mari prezentînd alteraţii parietale — anevrisme Rasmussen.

2. *Hemoptizia din cancerul pulmonar.* Cancerul bronho-pulmonar este o cauză frecventă de hemoptizie. În jur de 50% din cancerele pulmonare, întreţin hemoptizii în general puţin abundente, sub forma unor spute sanguinolente cotidiene. În anumite circumstanţe (infectare, supurare după radioterapie), cancerul bronşic poate fi cauza unei hemoptizii mari.

3. *Hemoptizia în dilataţiile bronşice.* În cursul evoluţiei dilataţiilor bronşice şi în special în perioadele de supuraţie bronşică, mucoasa bronşică poate sîngera uneori foarte abundent. Infecţiile şi supuraţiile, reprezintă factorii de întreţinere a acestor hemoptizii.

4. *Hemoptizia din abcesul pulmonar şi gangrena pulmonară.* În abcesul şi gangrena pulmonară hemoptiziile sînt foarte frecvente, adesea în repetiţie şi uneori foarte grave.

5. *Hemoptizia din traheobronşite.* Traheobronşitele ca şi celelalte afecţiuni respiratorii cu tuse violentă, pot cauza hemoptizii în general sub formă de strii sanguinolente în spută.

6. *Hemoptizia în pneumonii,* îmbracă forma unei spute sanghinolente-ruginii. În pneumoniile cu bacili Friedländer sau cu stafilococi, sputa este adesea roşie. Hemoptizia este rară în pneumoniile virotice.

7. *Hemoptizia în gripă.* Gripa şi îndeosebi formele ei complicate cu traheita, bronşita sau bronhopneumonie, pot genera hemoptizii.

8. *Hemoptizia din edemul pulmonar acut*, ia naştere printr-un proces de diapedeză a sîngelui la nivelul alveolelor pulmonare şi se prezintă ca o serozitate roză.

9. *Hemoptizia din stenoza mitrală*. Stenoza mitrală este adesea cauza unor hemoptizii de intensitate şi gravitate foarte variabile, de la spute striate cu sînge pînă la hemoptizii foarte abundente, uneori mortale. În patogenia lor se incriminează creşterea presiunii în capilarele pulmonare, cu diapedeză secundară a sîngelui în alveole şi ruperea unor varice bronşice submucoase, apărute ca urmare a dilatării anastomozelor dintre venele pulmonare şi venele bronşice. Hemoptiziile se observă de obicei înaintea apariţiei insuficienţei ventriculare drepte.

10. *Hemoptizia din infarctul pulmonar*, evoluează în contextul clinic al unei dispnei, dureri toracice, febră şi uneori prezenţa unei flebite. Embolia pulmonară evoluează cu o hemoptizie adeseori fracţionară şi prelungită timp de 2—4 zile.

12. *Hemoptizia din ectazia aortică*, dată de ruptura anevrismului într-o bronşie este o hemoptizie masivă, fudroiantă, adesea mortală.

11. *Hemoptizia din plămînul cardiac cronic* (din insuficienţa cardiacă), sînt foarte greu de diferenţiat de cele din infarctul pulmonar, cu care are multe elemente comune.

13. *Hemoptizia din traumatismele toracice*. Atît traumatismele penetrante cît şi cele nepenetrante, lezînd plămînul pot provoca hemoptizii foarte variate.

14. *Hemoptizia din alte afecţiuni pulmonare*. Sifilisul pulmonar poate dezvolta şi el hemoptizii. Actinomicozele, spirochetozele bronşice, grefele aspergiloase în cavităţi preexistente, pesta pulmonară, tularemia, echinococoza pulmonară, distomatoza pulmonară, bilharioza pulmonară, chistele aeriene pulmonare, bronşiolitiazele, şi streptotricoze pulmonare pot fi cauza unor hemoptizii.

15. *Sindroamele hemoragipare* pot fi şi ele cauza unor hemoptizii adesea prin mecanism de diapedeză a sîngelui.

16. *Periarterita nodoasă*, poate angaja ruptura unui mic vas pulmonar arteriosocleros.

17. *Hemoptizia vicariantă*, se dezvoltă adesea în cadrul unui hiperfoliculinism şi corespunde datei reale sau ipotetice a ciclului menstrual.

Culegerea datelor obiective în timpul hemoptiziei trebuieşte făcută cu multă prudenţă şi fineţe, fără a-l mobiliza pe bolnav, fără a-l provoca la vorbire şi evitîndu-se orice manevră care l-ar putea obosi. Se poate asculta faţa anterioară a toracelui, cu care ocazie se pot percepe raluri în focar sau diseminate, care permit afirmarea originii pulmonare a hemoptiziei.

Prezenţa oricărei forme de hemoptizie impune o explorare completă a arborelui respirator.

Examenul radiologic al plămînului trebuie practicat, dacă este posibil, chiar imediat după hemoptizie — examen efectuat la pat. Acest examen poate decela unele elemente de mare valoare în diagnosticul etiologic al hemoptiziei. Astfel se pot evidenţia unele imagini nodulare în regiunea bazelor, care îi dau un aspect granitat. Acest aspect care se atenuează progresiv traduce prezenţa sîngelui în alveole şi bronşiole. În anumite cazuri, sîngele conţinut în bronşii se coagulează şi formează un cheag endobronşic, care întreţine o hipoventilaţie a unui lob pulmonar sau a unui plămîn întreg.

EXAMENUL MICROSCOPIC AL SPUTEI

Examenul microscopic al sputei, completează datele examenului macroscopic, relevînd o serie de noi elemente caracteristice. El se efectuează din sputa proaspăt recoltată, din care se prepară atît frotiu nativ, cît şi frotiuri colorate.

Frotiul nativ, oferă date de ansamblu, privind conţinutul de mucină ca şi prezenţa diferitelor elemente celulare, fibrilare sau de altă natură:

— *celule epiteliale*, provenind de la diferite nivele: cavitatea bucală (celule pavimentoase), faringe, nas, mucoasa laringo-bronşică (celule cilindrice), alveole (celule rotunde, mici).

O semnificaţie deosebită prezintă aşa numitele celule cardiace (celule alveolare, aparţinînd sistemului reticulo-endotelial, cu conţinut de hemosiderină, rezultată din liza hematiilor şi organizată sub forma unor granulaţii brune-gălbui). Ele sînt caracteristice stazei cronice, infarctului pulmonar, pneumoniilor bacteriene şi stărilor de după hemoptizie. Se mai disting celule cu particule de cărbune (în antracoză), celule cu granulaţii grăsoase şi celule cu corpusculi de mielină.

— *hematii*, prezente în aproape toate sputele, cresc în procesele inflamatorii şi sînt foarte abundente în sputele cu sînge. Cînd sînt în cantitate foarte mare se dispun sub forma unor fişicuri de monede.

— *leucocite*, prezente în orice spută, sînt mai abundente în sputele purulente. În infecţiile nespecifice domină prezenţa polinuclearelor. Creşterea limfocitelor orientează spre o tuberculoză pulmonară, iar cea a monocitelor spre o infecţie virotică. O semnificaţie deosebită au eozinofilele, a căror prezenţă în număr mare pledează pentru astm bronşic sau o altă determinare alergică.

La examenul microscopic al frotiului nativ se mai pot pune în evidenţă următoarele elemente:

— *filamente, cilindrii de fibrină, spirale Curschmann*, care se găsesc în anumite bronşite şi în astmul bronşic. Fig. 85.

— *cristale Charcot-Leyden*, cristale transparente, hexagonale sau octaedrice, foarte ascuţite, de dimensiuni variabile şi care apar în sputele proaspete, însă numai după

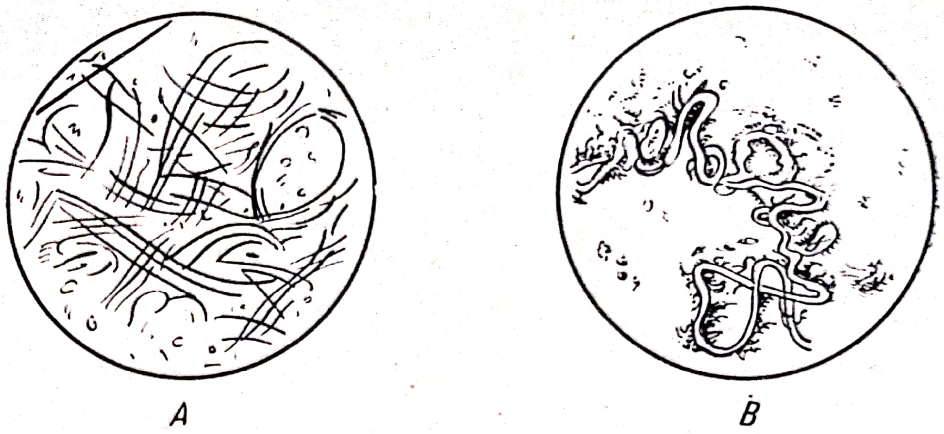


Fig. 85. Examen microscopic al sputei.
A. Fibre elastice. B. Spiralele lui Curschmann.

cîteva ore. Coexistenţa lor cu cea a eozinofilelor crescute şi a spiralelor Curschmann, este specifică astmului bronşic.

— *corpusculi de grăsime,* prezenţi în foarte multe spute şi fără o semnificaţie deosebită.

— *cristale de acizi graşi,* dizolvabile în eter, incolore, sub forma unor ace adunate în snopi şi care se întîlnesc în bronşiectazii infectate fetide şi gangrene pulmonare.

— *cristale de colesterină,* de aspect rombic se observă în aproape toate procesele supurate şi necrozante ale parenchimului.

— *cristale de leucină* (globurele opace) şi cristale de tirozină (ace incolore), se întîlnesc în aceleaşi circumstanţe ca şi cristalele de colesterină.

— *cristale de hematoidină,* de culoare galben-brună, survin în toate hemoptiziile sau sputele sanghinolente.

Se mai pot pune în evidenţă:

— amibe (Entamoeba histolytica), în caz de abcese hepatice amibiene deschise în bronşii,

— scoleceşi, cîrlige sau membrane hidatice în caz de ruptură a unui chist hidatic deschis în bronşii.

— cristale de fosfat sau carbonat de calciu şi microbronşioliţi, rezultaţi din perforarea unui ganglion calcifiat într-o bronşie.

— microparticule de cărbune în caz de antracoză.

Examenul bacteriologic al sputei, se practică din materialul expulzat prin accesul de tuse. Însămînţarea se face pe mediile obişnuite aerobe şi anaerobe sau în medii speciale (Löwenstein, Petragnini, Dubos, Sabouraud, etc.), în funcţie de tabloul clinic. Pentru identificarea germenului se practică diferite coloraţii (cu albastru de metilen, coloraţia Gram, coloraţia Ziehl-Neelsen, etc.), sau inocularea la animale de laborator. Germenii microbieni incriminaţi în afecţiunile respiratorii sînt foarte variaţi. Frecvenţa unora dintre ei este însă mult mai mare (pneumococ, stafilococ, streptococ, bacil Koch, haemofilus influenzae, klebsiella pneumoniae, mycoplasma pneumoniae, etc.).

II. EXPLORAREA DIRECTĂ

EXAMENUL OBIECTIV AL APARATULUI RESPIRATOR

TOPOGRAFIA TORACO-PULMONARĂ

Interogatoriul bolnavului cu o suferință a aparatului respirator va fi completat cu examenul obiectiv, care reunește inspecția, palparea, percuția și auscultația.

Efectuarea examenului obiectiv este condiționată de o bună cunoaștere a topografiei toraco-pulmonare, care se referă la împărțirea toracelui în anumite regiuni (delimitate de proeminențe osoase, reliefuri musculare și anumite linii convenționale) și raporturile — proiecția la nivelul acestor regiuni a plămînilor, traheii, hililor, bronșiilor, scizurilor și pleurelor.

Cunoașterea topografiei toraco-pulmonare permite localizarea și delimitarea cu precizie a diferitelor simptome și semne din suferințele aparatului respirator, respectiv precizarea sediului substratului lezional al acestor suferințe.

Un plan convențional ce trece prin apofizele spinoase și mijlocul sternului împarte toracele în două hemitorace egale și simetrice ce prezintă fiecare o față anterioară, o față posterioară și o față laterală.

Liniile convenționale utilizate în topografia toracopulmonară sînt verticale și orizontale:

Linii verticale:

Fața anterioară: (fig. 86) (fig. 86/a)

1. *Linia mediană anterioară,* trece perpendicular prin mijlocul manubriului sternal și baza apendicelui xifoid;
2. *Liniile sternale,* trec pe marginile laterale ale sternului.
3. *Liniile medioclaviculare,* coboară perpendicular de la jumătatea claviculei;
4. *Liniile parasternale,* situate la mijlocul distanței dintre linia sternală și medioclaviculară.
5. *Linia axilară anterioară,* trece vertical la nivelul marginii anterioare a fosei axilare și este delimitată de mușchiul marele pectoral.

Fața posterioară: (Fig. 87)

1. *Linia mediană posterioară* (linia vertebrală), urmează creasta spinoasă a coloanei vertebrale.
2. *Liniile scapulare,* sînt perpendiculare la marginea internă a omoplaților.
3. *Linia axilară posterioară,* coboară vertical de la nivelul marginii posterioare a fosei axilare și este delimitată de mușchiul marele dorsal.

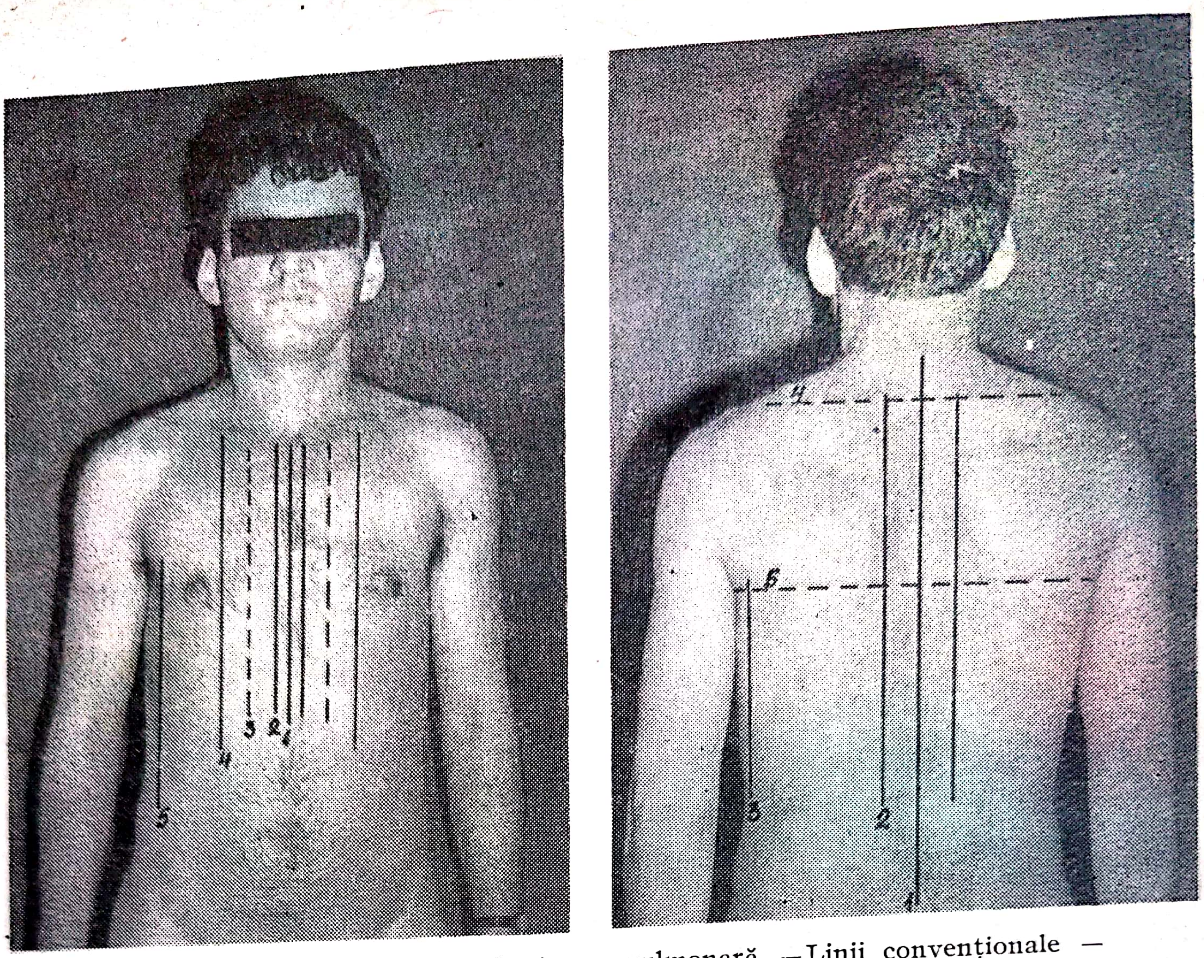

[redacted]

Fig. 86 şi **fig. 86** (a). Topografia toraco-pulmonară —Linii convenţionale —

A. *Faţa anterioară:*
1. Linia mediană anterioară
2. Linia sternală
3. Linia parasternală
4. Linia medioclaviculară
5. Linia axilară anterioară.

B. *Faţa posterioară:*
1. Linia vertebrală
2. Linia scapulară
3. Linia axilară posterioară
4. Linia orizontală superioară
5. Linia orizontală inferioară.

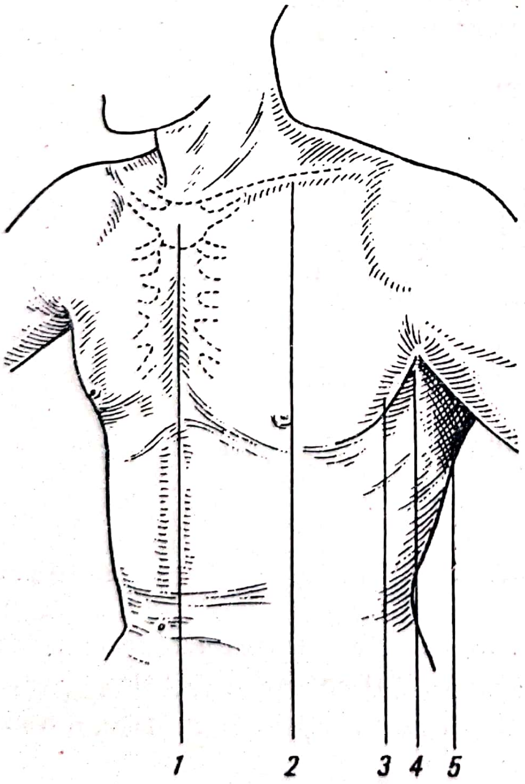


Fig. 87. Topografia toracelui (liniile convenţionale anterioare şi laterale)

1. Linia anterioară mediană; 2. Linia medio-claviculară; 3. Linia axilară anterioară; 4. Linia axilară mijlocie; 5. Linia axilară posterioară.

Fața laterală:

1. *Linia axilară mijlocie*, este verticala ce unește vîrful axilei cu rebordul falselor coaste.

Linii orizontale:

1. *Linia orizontală superioară*, trece prin spinele omoplaților perpendicular pe linia vertebrală.
2. *Linia orizontală inferioară*, trece tangent la vîrful omoplaților.

Fața anterioară, este delimitată, pentru fiecare hemitorace, de linia verticală mediosternală și linia verticală axilară anterioară. La nivelul ei, de la vîrf la bază se descriu următoarele zone:

— *fosa supraclaviculară*, de formă triunghiulară, cu baza triunghiului formată de claviculă, marginea externă delimitată de rebordul mușchiului trapez iar marginea internă realizată de porțiunea posterioară a mușchiului sternocleidomastoidian;

— *fosa subclaviculară*, este delimitată în sus de claviculă, în afară de mușchiul deltoid, înăuntru de stern iar în jos de mușchiul marele pectoral.

Porțiunea externă și superioară a fosei subclaviculare este cunoscută sub denumirea de *foseta lui Mohrenheim* importantă datorită faptului că la acest nivel se proiectează regiunea pulmonară electiv atinsă de tuberculoză.

— *spațiile intercostale*, care se numără de sus în jos, primul fiind cuprins între prima și a doua coastă.

Punctul de reper în numărătoarea spațiilor intercostale este reprezentat de *unghiul lui Louis* — unghiul format de manubriul și corpul sternului, corespunzînd cartilajului celei de a II-a coastă. Deasupra coastei care se inseră la nivelul unghiului lui Louis, avem spațiul I intercostal, iar dedesubtul ei, spațiul II intercostal. Numărătoarea spațiilor intercostale se face pornind de la unghiul lui Louis, pe o linie oblică în jos și înafară, palpînd fiecare coastă și spațiu intercostal în parte.

— *regiunea mamelonară*,

— *spațiul semilunar al lui Traube*, delimitat de o linie curbă cu concavitatea inferioară, ce pornește de la cartilajul coastei a VI-a și se termină la extremitatea anterioară a coastei a IX-a. La nivelul acestui spațiu se proiectează marea tuberozitate a stomacului și corespunde în parte fundului de sac costo-diafragmatic, în care plămînul nu ajunge nici în timpul inspirațiilor forțate. Cercetarea sonorității acestui spațiu este foarte utilă în depistarea colecțiilor pleurale (fig. 88).

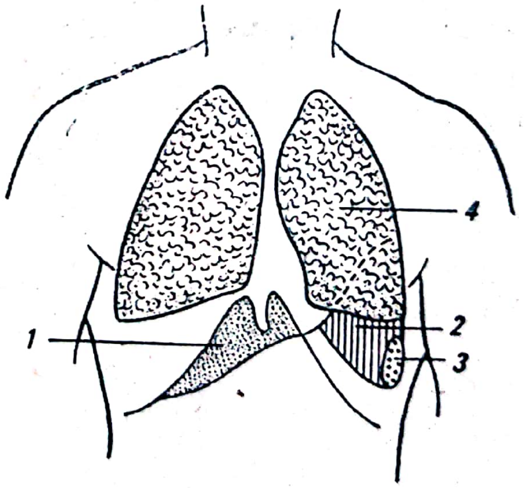


Fig. 88. Reprezentare schematică: Spațiul semilunar al lui Traube.
1. ficat; 2. spațiul semilunar al lui Traube; 3. splina; 4. plămîn. (după Major's — modificat).

Fața posterioară, este delimitată de linia vertebrală și linia axilară posterioară. Coloana vertebrală şi omoplaţii constituie reperele naturale de orientare.

Liniile orizontale ce trec prin spina şi vîrful omoplatului, delimitează trei zone:

— superioară sau fosa supraspinoasă,

— mijlocie cu două părţi: una externă – fosa subspinoasă şi alta internă – spaţiul interscapulovertebral.

— inferioară, sau regiunea subscapulară, împărţită şi ea în două zone: externă şi internă.

Faţa laterală, este cuprinsă între linia axilară anterioară şi linia axilară posterioară. O linie orizontală ce trece prin mamelon o divide în două părţi:

— superioară sau spaţiul axilar, şi

— inferioară sau regiunea subaxilară.

Vîrful plămînului, depăşeşte anterior marginea superioară a claviculei cu cca 3 cm, la o distanţă de cca 5 cm de linia mediană, iar posterior ajunge la nivelul celei de a 7-a vertebră cervicală. El corespunde anterior spaţiului supraclavicular, iar posterior porţiunii interne a fosei supraspinoase.

Zona internă a regiunii supraspinoase, ce corespunde segmentului dorsal superior al plămînului, este cunoscută sub denumirea de „zona de alarmă a lui Chauvet" ; la acest nivel apar adesea primele localizări ale tuberculozei pulmonare. Fig. 89, Fig. 90.

Hilii plămînului, se proiectează anterior în partea internă a spaţiului trei intercostal, iar posterior în spaţiul interscapulo-vertebral. Fig. nr. 91.

Baza plămînului, este o regiune convenţională situată sub linia orizontală ce trece prin vîrful omoplatului.

Marginea anterioară a plămînului drept, încrucişează articulaţia sternoclaviculară, apoi coboară pe o direcţie oblic-internă ajungînd la 1—1,5 cm

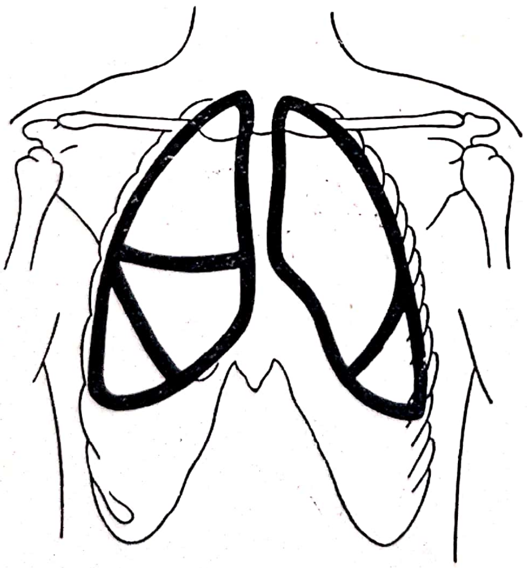


Fig. 89. Proiecţia anterioară a lobilor pulmonari la nivelul toracelui.

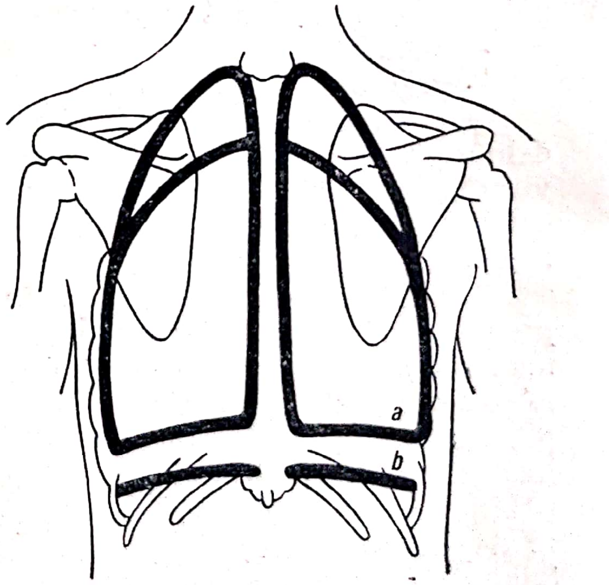


Fig. 90. Proiecţia posterioară a lobilor pulmonari la nivelul toracelui şi mobilitatea activă:
a) — expiraţie, b) — inspiraţie.

de articulația condro-sternală. La nivelul celei de-a doua articulații condrosternale, se apropie foarte mult de marginea anterioară a plămînului stîng, de care rămîne despărțită prin fundurile de sac pleurale. Coboară apoi, pînă în dreptul celui de-al VI-lea cartilagiu costal, de unde se continuă cu marginea inferioară a plămînului drept.

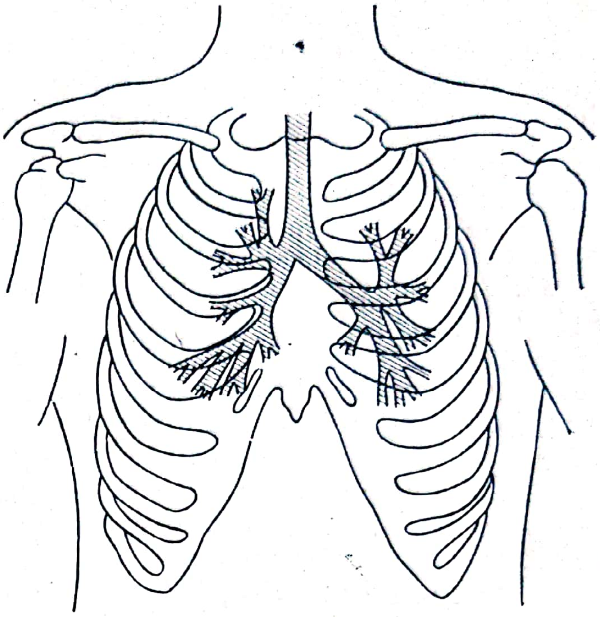


Fig. 91. Proiecția toracică a arborelui bronșic.

Marginea inferioară a plămînului drept, pornind din dreptul cartilajului costal VI, pe linia parasternală, în dreptul liniei medio-claviculare ajunge la nivelul marginii inferioare a coastei a VI-a, pe linia axilară anterioară întîlnește coasta a VII-a iar pe linia scapulară coasta a IX-a și se termină la nivelul coastei a IX în spațiul costo-vertebral.

Marginea anterioară a plămînului stîng, are un traect similar cu cea a plămînului drept pînă la nivelul cartilajului coastei a IV-a, de unde se modifică, descriind o curbă cu concavitatea spre interior și în jos — scobitura cardiacă — ce trece prin porțiunea externă a cartilajului coastei a VI-a se și continuă cu marginea inferioară.

Marginea inferioară a plămînului stîng, pornind de la extremitatea externă a cartilajului costal VI, coboară oblic traversînd coasta a VII-a pe linia axilară anterioară, ajunge pe linia scapulară în dreptul coastei a IX și se termină la coloana vertebrală în dreptul coastei a IX-a.

Proiecția scizurilor, variază în dreapta și în stînga :

— *în stînga,* nu există decît o singură scizură care se proiectează după o linie care plecînd de la a treia coastă în spate, încrucișează coasta a IV-a pe linia axilară mijlocie și ajunge anterior la nivelul extremității coastei a VII-a.

— *în dreapta,* există două scizuri :

scizura inferioară, sau marea scizură, care urmează același traect ca și în stînga, și

scizura superioară sau orizontală, ce se detașează de precedenta pe linia axilară și ajunge anterior la extremitatea celei de a treia sau a patra coastă.

La nivelul feței posterioare a fiecărui hemitorace se proiectează lobul inferior. Fosa supraspinoasă corespunde lobului superior. Fața anterioară a toracelui, corespunde în stînga aproape în exclusivitate lobului superior, iar în dreapta locului superior la vîrf și lobului mijlociu la bază.

INSPECŢIA ÎN AFECŢIUNILE APARATULUI RESPIRATOR

În afecţiunile aparatului respirator inspecţia ne oferă informaţii cu caracter general (inspecţia generală, de ansamblu) şi informaţii privind caracteristicile toracelui (inspecţia toracelui).

1. **Inspecţia generală,** precede inspecţia toracelui şi ne poate oferi cîteva informaţii de ordin general, foarte utile pentru sesizarea şi interpretarea afecţiunilor respiratorii.

Poziţia, în care îl găsim pe bolnav, ne poate oferi valoroase indicii. Astfel:

— în afecţiunile respiratorii grave cu insuficienţă respiratorie exprimată (pneumonii masive, bronhopneumonii, astm bronşic în criză, edem pulmonar, etc.), bolnavul ia o poziţie ortopneică în care dispneea diminuă prin ameliorarea parţială a ventilaţiei şi circulaţiei pulmonare;

— bolnavii cu pleurezie exudativă abundentă, se culcă pe partea bolnavă, poziţie în care dispneea diminuă ca urmare a favorizării mişcărilor hemitoracelui sănătos;

— în caz de pleurită, bolnavii stau culcaţi pe partea sănătoasă, poziţie în care junghiul devine mai puţin manifest ca urmare a diminuării frecării foiţelor pleurale;

— bolnavii cu bronşieectazie, în căutarea unei poziţii în care tusea să diminue, se culcă pe partea bolnavă, deoarece în această poziţie drenarea secreţiilor spre zonele tusigene este mai redusă.

Starea generală a bolnavului, în afecţiunile respiratorii poate fi foarte variată: de la nemodificată pînă la agravarea ei extremă (pneumonie masivă, bronhopneumonii, colecţii pleurale abundente, tuberculoza pulmonară cavitară extinsă, neoplasm pulmonar stadiu avansat, etc.).

Starea de nutriţie. Unele afecţiuni respiratorii pot angaja în evoluţia lor repercursiuni importante asupra stării de nutriţie, ducînd uneori la emaciere (tuberculoză pulmonară cu leziuni productive, neoplasm bronho-pulmonar, supuraţii pulmonare prelungite, etc.).

Inspecţia tegumentelor şi mucoaselor, aduce noi elemente informaţionale:

— *faţa vulturoasă* (roşeaţa feţei şi îndeosebi a pometţilor), frecvent cu o dominantă unilaterală, de partea bolnavă (s. Jaccoud) şi adesea însoţită de herpes labial şi nazal, este caracteristică pentru pneumonia bacteriană (facies pneumonic).

— *paloarea feţei,* este frecvent întîlnită la tuberculoşi:

— în tuberculoza fibrocazeoasă cavitară faţa este palidă cenuşie,

— în supuraţiile cronice pleuro-pulmonare faţa devine cenuşie murdară,

— unii bolnavi mai tineri cu tuberculoză fibrocazeoasă, prezintă la nivelul pometţilor o roşeaţă contrastînd cu paloarea generală, iar periorbitar se constată cearcăne manifeste,

— cînd la leziunea tuberculoasă pulmonară se adaugă şi tuberculoza glandelor suprarenale, apare o pigmentaţie brună negricioasă.

— *cianoza feţei* (coloraţia violacee a buzelor, nasului, pometţilor şi urechilor), frecventă şi ea în afecţiunile respiratorii indică o tulburare în hematoză (bronhopneumonie, pneumotorax compresiv sufocant, neoplasm bronho-pulmonar întins sau obstructiv, granulie, etc.).

Cianoza feței, de origine pulmonară, însoțită de anxietate, pledează pentru bronhopneumonie, astm bronșic, etc. În bronhopneumonie, în special la copil, la cianoza feței evoluînd cu dispnee exprimată se asociază și bătaia aripioarelor nasului. Coexistența cianozei cu un edem al gîtului și feței „în pelerină”, însoțită adesea de dureri toracice și dispnee, evocă o compresiune pe vena cavă superioară printr-o formațiune tumorală mediastinală (adenopatie inflamatorie, neoplazică, chist, tumoră disembrioplazică, timom, tumoră tiroidiană, etc.).

— *edemul solitar al feței*, fără cianoză, indiferent de substratul lui, obligă și la un examen complet al aparatului respirator, deoarece acesta poate coexista cu un hidrotorace, edem pulmonar sau edem glotic.

Inegalitatea pupilară, evidențiată la un bolnav cu afecțiune respiratorie, poate fi expresia unei leziuni pleuro-pulmonare apicale.

Tuberculoza sau tumorile vîrfului pulmonar care irită fibrele simpaticului cervical superior pot da naștere la o inegalitate pupilară. În leziunile recente (acțiune iritativă cu caracter excitant) se produce dilatația pupilei, iar în leziunile mai vechi (acțiune iritantă cu caracter inhibitor) se produce contracția pupilei. Inegalitatea pupilară poate fi însă și expresia coexistenței unui lues nervos.

Degetele hipocratice — deformarea unghiilor în formă de sticlă de ciasornic și îngroșarea ultimelor falange prin hipertrofia pielii și a țesuturilor moi corespunzătoare, relativ frecvent întîlnite în afecțiunile respiratorii, pledează pentru : bronșiectazie, tuberculoză pulmonară, supurații pulmonare, empieme toracice, etc. Nu trebuie uitat însă că ele apar și în : afecțiuni cardiace congenitale, endocardita bacteriană subacută, polipoza intestinală, etc.

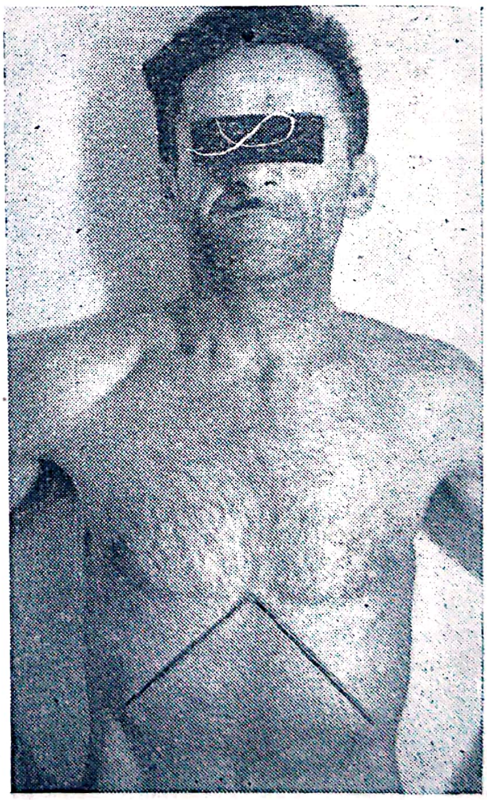
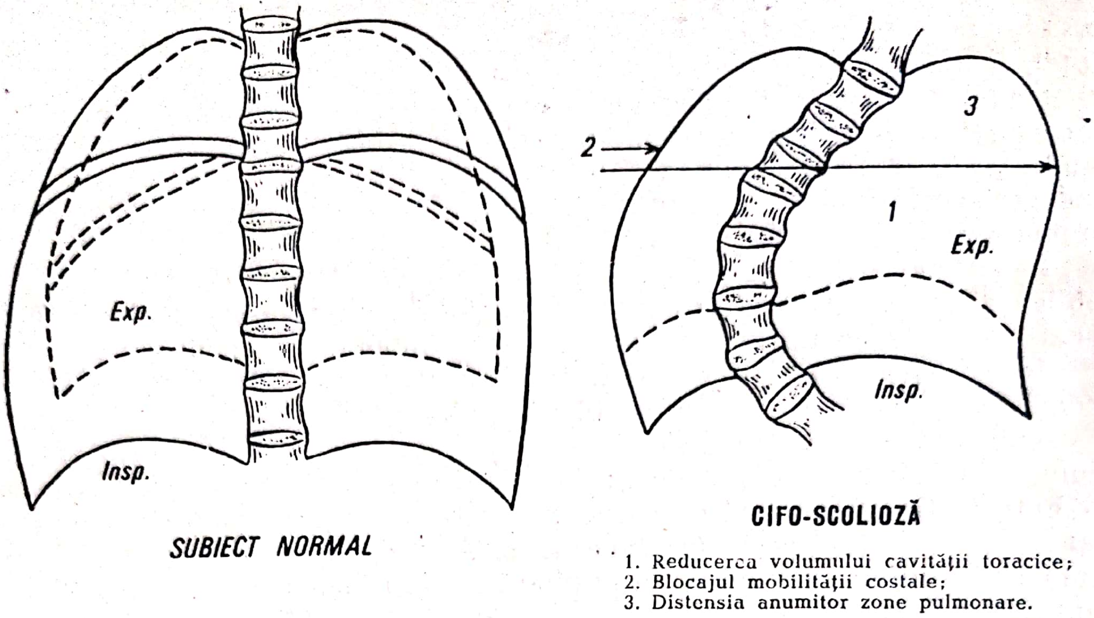


Fig. 92. Torace normal.

2. **Inspecția toracelui** ne orientează asupra caracteristicilor sale statice și dinamice. Ea vizează explorarea toracică globală și a elementelor sale constitutive : tegumente, țesut subcutanat, țesut muscular, osos și ganglioni limfatici. Modificările acestor elemente se pot exterioriza la suprafața toracelui prin unele aspecte mai mult sau mai puțin caracteristice și cu o anumită semnificație privind starea funcțională a aparatului respirator.

Conformația toracelui. Toracele normal este simetric și uniform boltit. (Fig. 92). Există mici diferențe între circomferința hemitoracelui drept și stîng. Coloana vertebrală este în general dreaptă și prezintă numai o ușoară încurbație cu convexitatea posterioară. Claviculele sînt situate orizontal. Fosele supra- și subclaviculare sînt numai schițate. Unghiul lui Louis prezintă o proeminență moderată, iar spațiile intercos-



SUBIECT NORMAL

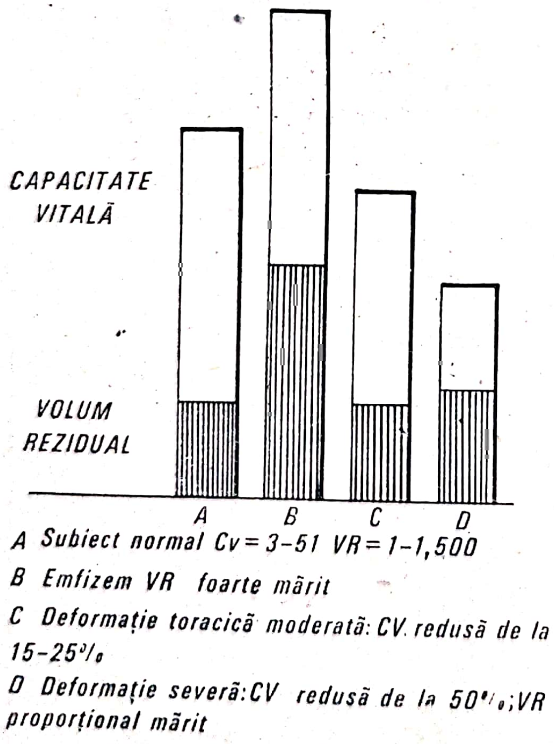
CIFO-SCOLIOZĂ

1. Reducerea volumului cavității toracice;
2. Blocajul mobilității costale;
3. Distensia anumitor zone pulmonare.

Fig. 93. Tulburări ventilatorii în deformațiile toracice.

tale se disting numai în porțiunea inferioară a toracelui, cele superioare fiind acoperite cu mușchii toracici. Unghiul epigastric are o deschidere de aproximativ 90°. Omoplații sînt atașați toracelui. Fosele supra- și infraspinoase sînt pline — acoperite de mușchi.

Diametrul sterno-vertebral este mai mic decît cel transversal. Inspecția poate releva în unele afecțiuni ale aparatului respirator, prezența unor deformații toracice, bilaterale sau unilaterale, globale sau parțiale. Deformația toracică poate reprezenta substratul cauzal al bolii sau consecința afecțiunii respiratorii. Între cavitatea toracică și plămîn există relații de interdependență morfo-funcțională. Fig. 93.; Fig. 94. Modificările cutiei toracice se repercută asupra funcționalității plămînului și predispun la diferite afecțiuni respiratorii, iar afecțiunile parenchimului pulmonar (enfizem, tumori pulmonare, chisturi) și afecțiunile pleurale (simfize pleurale etc.) pot determina modificări ale conformației toracice.



A Subiect normal Cv = 3-5 l VR = 1-1,500
B Emfizem VR foarte mărit
C Deformație toracică moderată: CV. redusă de la 15-25%
D Deformație severă: CV redusă de la 50%; VR proporțional mărit

Fig. 94. Volumele pulmonare în deformări toracice.

Deformații simetrice *(bilaterale)* :

a. *Toracele emfizematos* (globulos, în butoi). Conformația toracelui este modificată în toate dimensiunile sale: unghiul xifoidian este mărit-obtuz, coastele orizontalizate, spațiile intercostale lărgite, sternul proemină, amplitudinile mișcărilor respiratorii sînt reduse, fosele supraclaviculare și subclaviculare pline, bombează adeseori. Deoarece claviculele și umerii sînt ridicați, gîtul este scurt, iar capul pare înfundat între umeri. Fig. 95. Fig. 96.

Toracele emfizematos, caracteristic emfizemului pulmonar distrofic cronic, este un torace rigid, fixat în inspirație forțată.

b. *Toracele rahitic*, consecința unei tulburări a metabolismului calcic, cu repercursiuni importante la nivelul sistemului osos, poate prezenta multiple deformații: nodozități ale articulațiilor condro-costale bilaterale (mătănii costale) și deformații importante la nivelul sternului care poate lua o formă proeminentă: cioc de luntre, carenată, de breșă osoasă sau o formă înfundată. Fig. 97.

Consecințele toracelui rahitic asupra funcției respiratorii sînt foarte variate. Repercursiunile cele mai mari se întîlnesc în deformația toracică cu sternul înfundat, cînd uneori devine necesar chiar tratament chirurgical de corectare a deformației toracice.

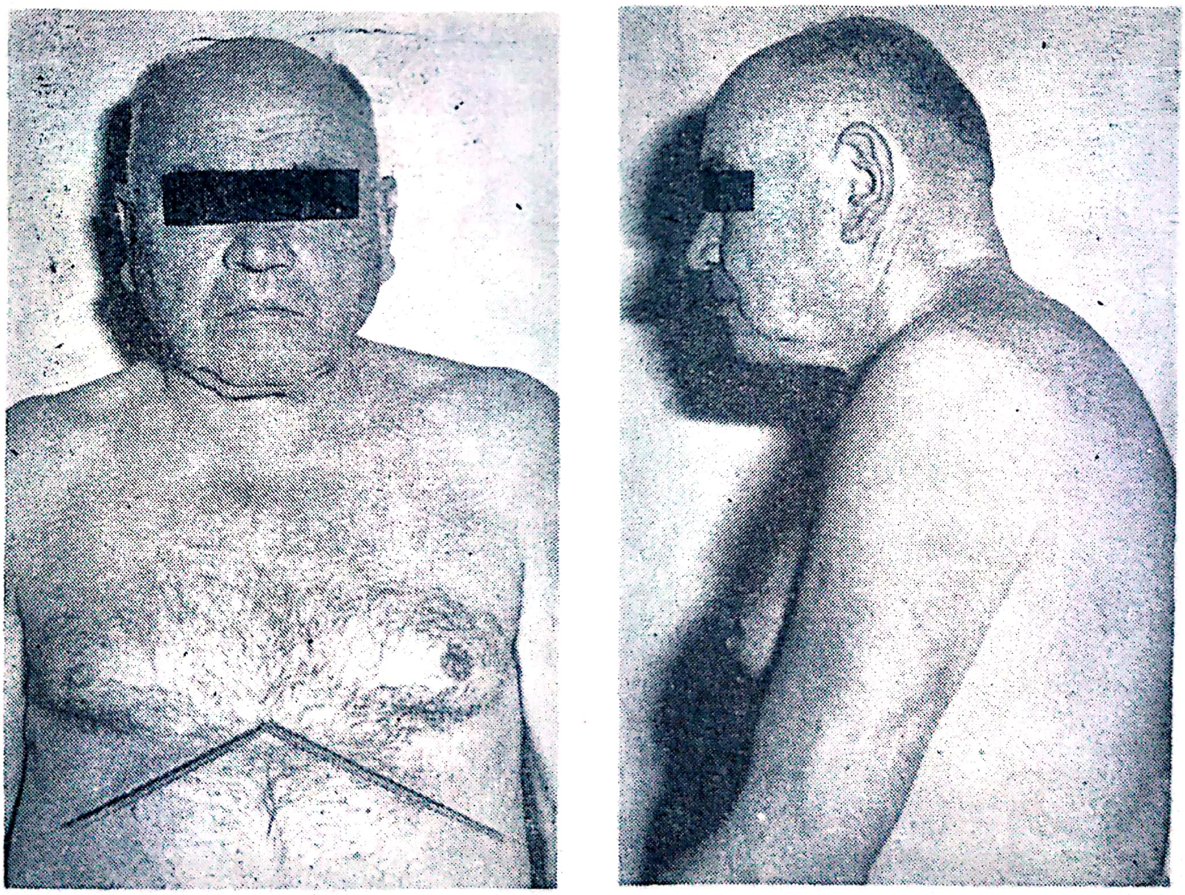


Fig. 95 și **fig. 96.** Torace emfizematos.

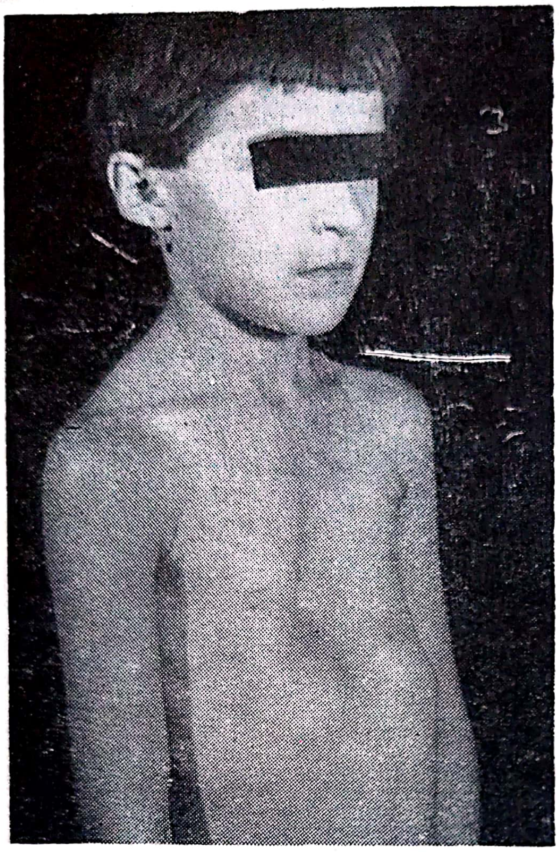


Fig. 97. Torace infundibuliform rahitic.

c. *Toracele astenic*, este un torace plat și seamănă cu un torace aflat în expirație. Este caracterizat prin diminuarea perimetrului toracic ca urmare a micșorării diametrului sternovertebral. Unghiul xifoidian este ascuțit, umerii sînt coborîți, coastele mult înclinate, spațiile intercostale strîmtate, sternul înfundat, gîtul lung și subțire, unghiul lui Louis discret înfundat, fosele supra și subclaviculare sînt adîncite, omoplații ies în relief, detașîndu-se ușor de torace încît sugerează aspectul unor aripi (scapulae alatae), iar amplitudinile mișcărilor respiratorii sînt reduse. Fig. 98; Fig. 99.

Toracele astenic poate fi constituțional (astenia generală a lui Stiller) sau dobîndit (tuberculoza pulmonară stadiu avansat, diferite distrofii, etc.).

d. *Toracele adenopatic*, se caracterizează prin dilatația disproporționată, globuloasă a porțiunii superioare a toracelui, în timp ce segmentul

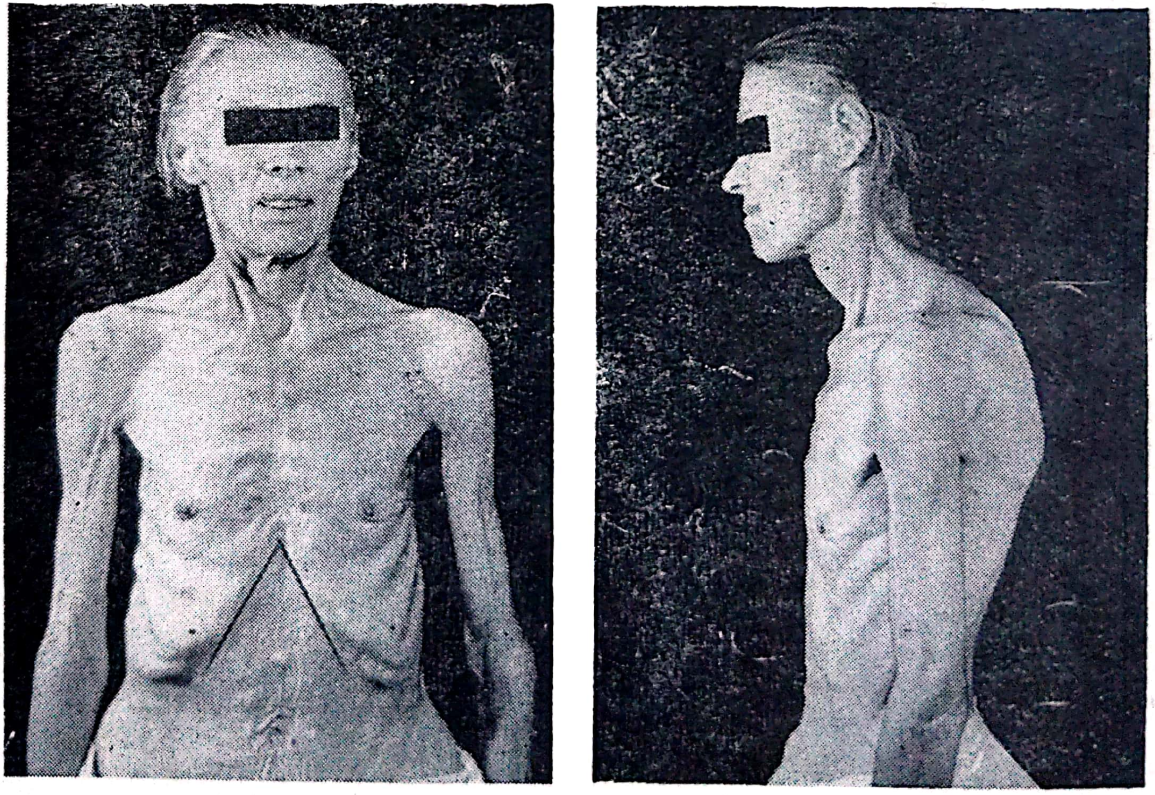


Fig. 98. și **fig. 99.** Torace astenic

său inferior prezintă o depresiune circulară. Se dezvoltă îndeosebi în copilărie ca urmare a unei adenopatii traheo-bronşice şi de aici denumirea sa, sau prin apariţia unei tumori la nivelul porţiunii superioare a mediastinului anterior (timoame, tumori tiroidiene, chiste disembrioplazice cervicale, etc.).

e. *Toracele conoid*. Deformaţia constă în dilatarea disproporţionată a porţiunii inferioare a toracelui, în timp ce partea superioară are o circomferinţă normală. Toracele conoid apare ca urmare a unor procese patologice care induc distensia porţiunii inferioare a toracelui (creşterea presiunii intraabdominale prin tumori voluminoase, hepatosplenomegalie, ascită, etc.).

f. *Toracele infundibuliform*, prezintă o depresiune (excavare) a extremităţii inferioare a sternului şi poate fi congenital sau dobîndit. Toracele infundibuliform poate surveni după unele traumatisme toracice, îndeosebi în copilărie sau la pantofari prin presiunea exercitată de calapod în această regiune, de unde şi denumirea de „torace de pantofar". Pentru patologia respiratorie, semnificaţia acestei deformaţii este minimă. Fig. 100; Fig. 101.

g. *Toracele senil* — caracterizat prin cifoza dorsală, proiecţia sternului în faţă, creşterea diametrului sternovertebral, reducerea diametrelor transversale, calcificarea articulaţiilor condro-costale şi reducerea amplitudinii mişcărilor respiratorii. Toracele senil se întîlneşte la persoane în vîrstă de peste 60 de ani. Osteomalacia care survine relativ frecvent la persoanele

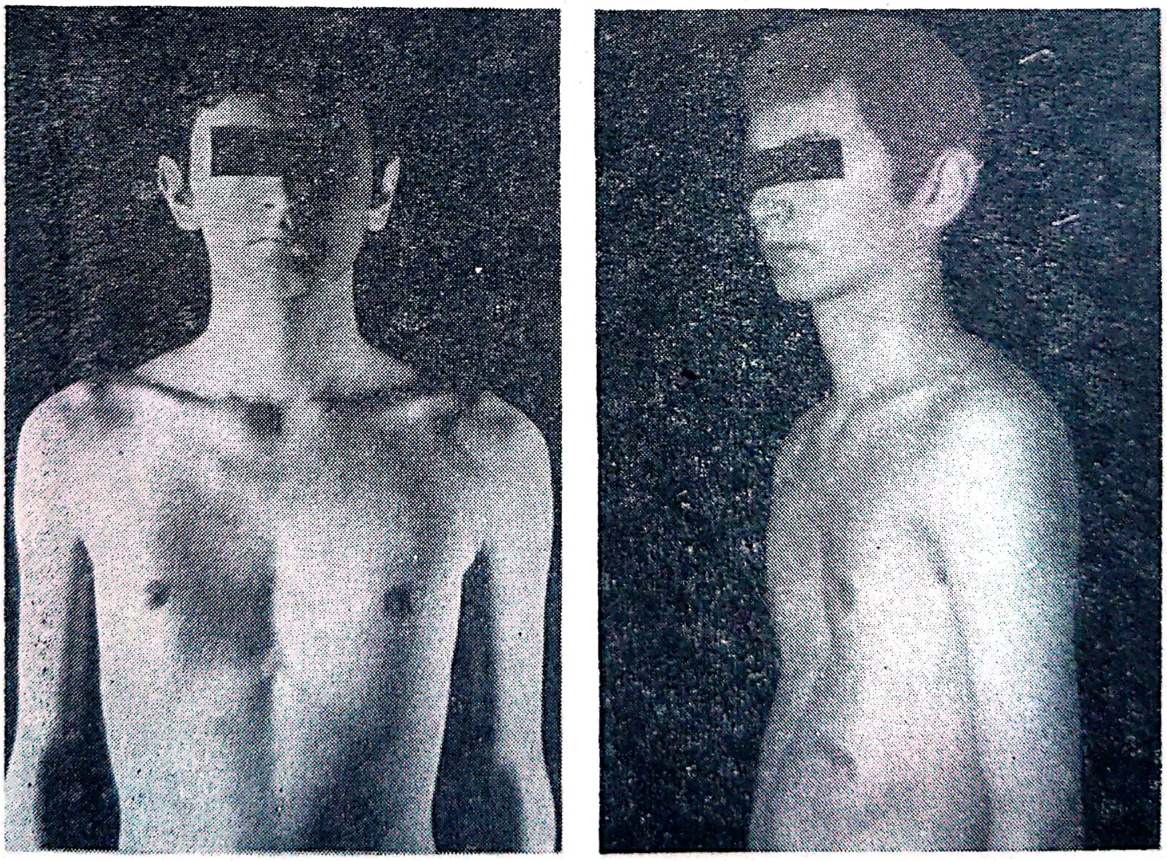


Fig. 100 şi fig. 101. Torace infundibuliform.

în vîrstă (în special în caz de restricții alimentare) și care se manifestă cu predilecție la nivelul bazinului, poate angaja tulburări și la nivelul scheletului toracic, accentuînd deformația toracică senescentă.

Deformațiile toracice asimetrice — *unilaterale :*

a. *Deformații toracice de origine vertebrală*, produse prin procese vertebrale traumatice, inflamatoare, degenerative sau congenitale și care angajează frecvent tulburări în funcția aparatului respirator (cifoze, cifo-scolioze, scolioze, traumatisme vertebrale, tuberculoză vertebrală, reumatism cronic vertebral și procese degenerative senescente). Fig. 102; Fig. 103; Fig. 104.

Toracele cifo-scoliotic. Deformarea coloanei vertebrale în sens anterior (cifotic) și lateral (scoliotic), antrenează modificări complexe ale cutiei toracice, afectînd toți parametrii ei. Fig. 105; Fig. 106; Fig. 107.

În raport cu sensul convexității scoliozei, hemitoracele de aceeași parte este bombat posterior și depresionat în față, în timp ce hemitoracele opus prezintă o bombare anterioară și depresiune posterioară.

Deformarea coloanei vertebrale și a coastelor modifică poziția umerilor, umărul de partea convexității fiind mai ridicat și mai distanțat de linia mediană.

Dezvoltarea plămînilor în toracele cifoscoliotic este mult perturbată, ca urmare a reducerii pe de o parte a elasticității și mobilității lor, iar pe de altă parte prin irigarea lor sanghină deficitară.

Bolnavii cu cifoscolioză prezintă o reducere a CV, dar îndeosebi a VEMS și o creștere a aerului rezidual.

Tulburările de ventilație și irigație a plămînului cifoscoliotic, explică vulnerabilitatea și predispunerea la diferite afecțiuni (infecții acute și cronice, tuberculoză etc.), a bolnavilor cu cifoscolioză.

Toracele cifo-scoliotic se repercută nefavorabil și asupra inimii drepte, favorizînd apariția cordului pulmonar cronic.

Deformația toracică afectează și funcționalitatea unor organe abdominale, prin compresiune și dislocarea lor.

b. *Dilatarea unui hemitorace* se poate observa în caz de colecții pleurale lichidiene sau aerice abundente (pleurezii exudative de diferite etiologii, piotorace, pneumotorace) ; tumori benigne (chist hidatic, chist disembrioplazic) ; tumori maligne (osteosarcom, timom, tumoră plonjantă a tiroidei, adenolimfoame etc.) ; cardiomegalii (în special prin valvulopatii congenitale sau apărute în copilărie), pericardite, hepatomegalii considerabile.

c. *Depresiunea sau retracția unui hemitorace*, se poate observa în pahipleuritele aderențiale simfizare extinse, atelectazie masivă unilaterală, simfize pleuro-pericardice etc.

d. *Proeminențe parietale circumscrise*, unice sau multiple, pot avea o origine superficială (tumori ale pielii, celulite difuze, chisturi sebacee infectate, hematoame post-traumatice, lipoame, abcese, tumori costale, osteoperiostite costale, tumori musculare etc.) sau o origine profundă — procese ce pleacă din interiorul cutiei toracice și care erup la suprafața peretelui toracic (empiem pleural, chisturi mari, tumori maligne, etc.).

e. *Retracții parietale circumscrise*, similar proeminențelor pot fi unice sau multiple și pot avea origine superficială — afecțiuni ale peretelui (atrofii musculare segmentare, procese scleroase aderențiale circumscrise secundar

ifestă cu
heletului

se verte-
re anga-
scolioze,
n cronic
g. 103;

anterior
le cutiei

parte
opus

erilor,
e linia

e şi cro-

i drepte,

lominale,

pleurale
etiologii,
sembrio-
tiroidei,
genitale

ahipleu-
simfize

avea o
e infec-
, osteo-
procese
peretelui

i unice
ii (atro-
ecundar

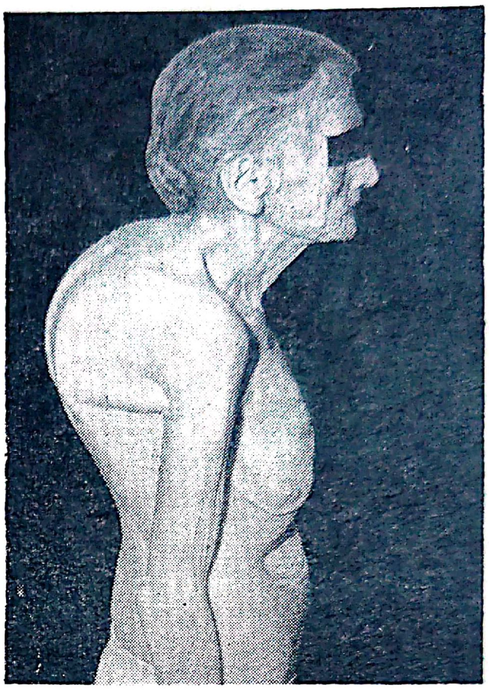


Fig. 102. Torace cifotic

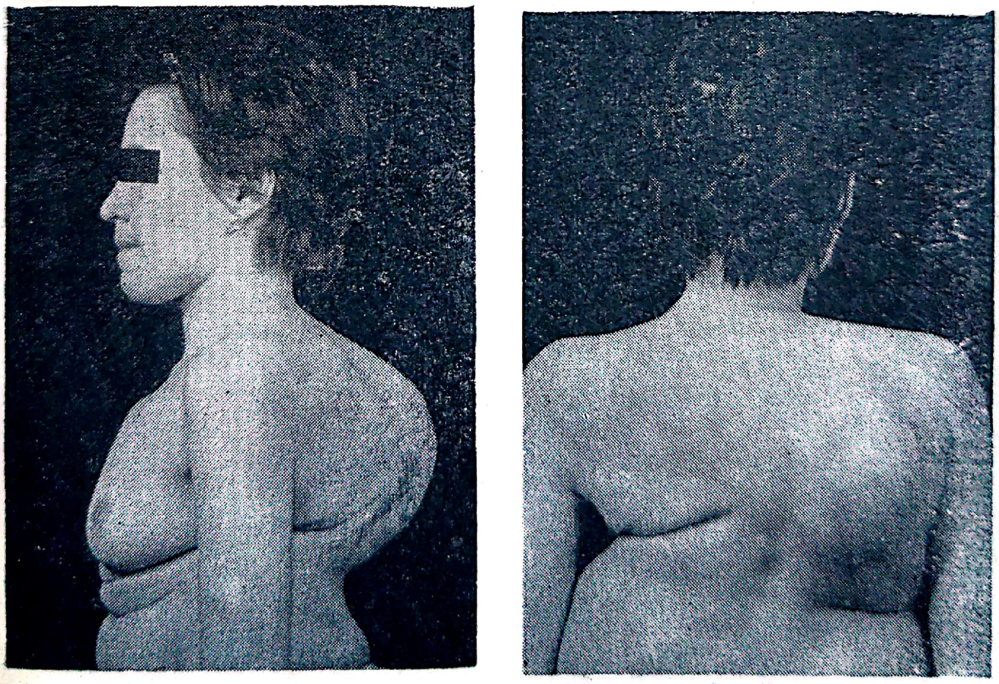


Fig. 103 şi fig. 104. Torace cifoscoliotic.

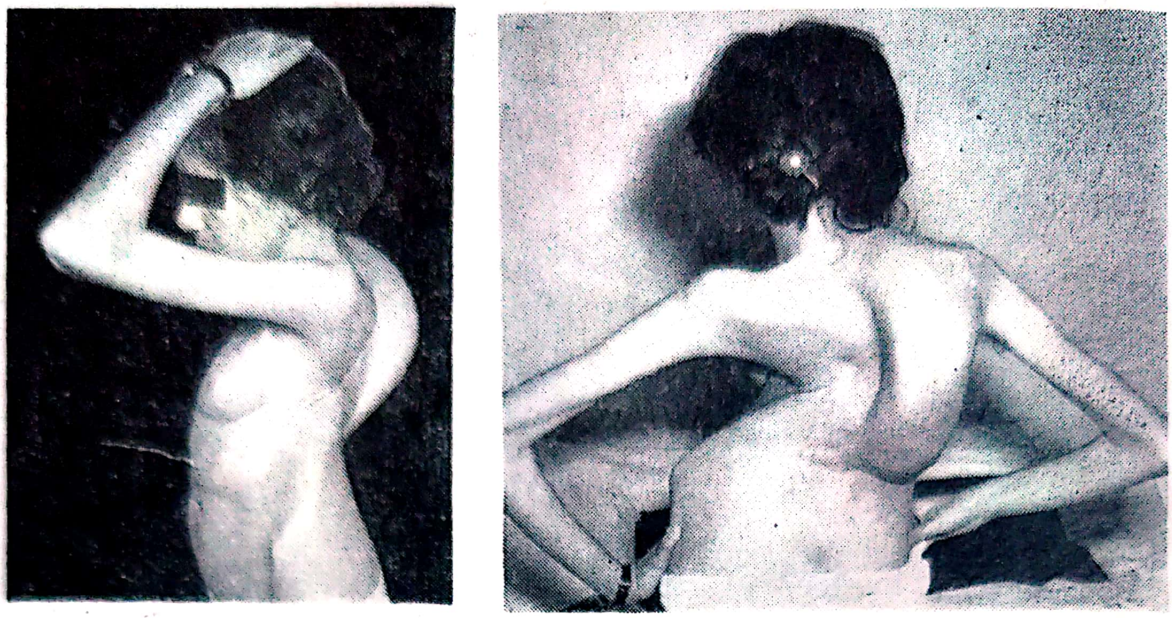


Fig. 105 şi **fig. 106.** Torace cifoscoliotic.

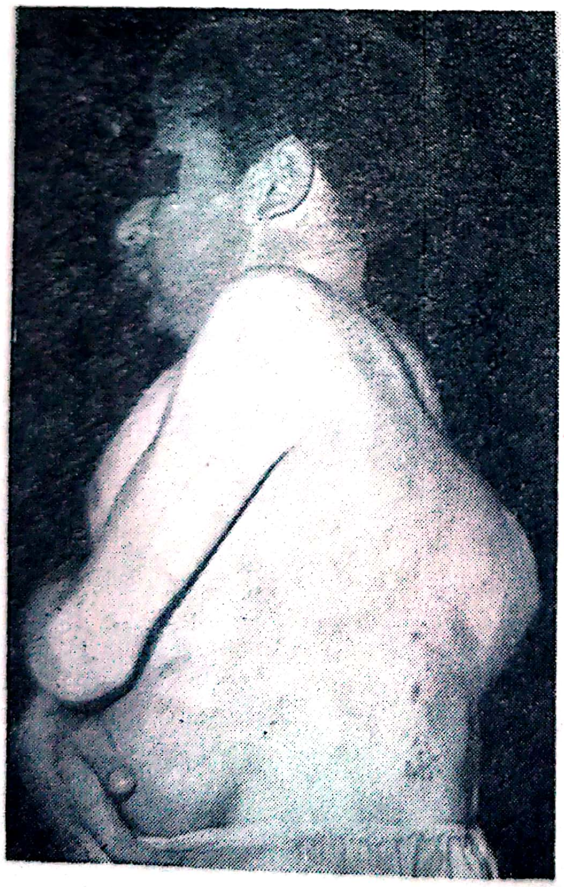


Fig. 107. Ghibus.

unor leziuni inflamatorii, arsuri sau traumatisme, etc.), profundă (aderenţe circumscrise pleuro-costale, simfize costo-diafragmatice, pleuro-pericardice, pericardo-mediastinale, etc.) sau mixtă (toracoplastii).

MODIFICĂRILE DINAMICEI TORACICE (RESPIRATORII)

În mod normal, mişcarea respiratorie, constituită din inspiraţie şi expiraţie, la nivelul celor două hemitorace se face în mod sincron, cu o frecvenţă medie la adult de 16—18 respiraţii/minut, (30—40 respiraţii/minut la nou născut), cu o amplitudine medie de 7 cm, în mod ritmic şi simetric. Între durata inspiraţiei şi cea a expiraţiei, raportul este de 1/3. Fig. 108. Inspiraţia este un act activ, în timp ce expiraţia este un act pasiv. Între frecvenţa respiratorie şi cea cardiacă raportul este de 1/4. La copil şi în somn, indiferent de sex sau vîrstă, respiraţia este de tip abdominal. La femeie respiraţia normală este de tip costal superior, iar la bărbat de tip costal inferior.

În diferite afecţiuni ale aparatului respirator, toate aceste caracteristici ale respiraţiei normale pot suferi modificări. Astfel:

Perturbarea frecvenţei mişcărilor respiratorii, în afara limitelor normale este foarte frecventă. Cînd ventilaţia respiratorie se decompensează apare dispneea.

Prin observarea modului de desfăşurare a respiraţiei, ca frecvenţă, ritm şi amplitudine, se poate preciza tipul dispneii (tahipneică sau bradipneică, cu predominenţă inspiratorie sau expiratorie, regulată, neregulată sau ciclică). Observaţia completată cu perceperea zgomotelor respiratorii, permit o şi mai bună aprofundare a tipului de dispnee.

Modificarea amplitudinii mişcărilor respiratorii, poate fi:
- bilaterală (egală sau inegală) şi
- unilaterală.

a. *Creşterea amplitudinii mişcărilor respiratorii, bilateral şi egal*, se întîlneşte în foarte multe afecţiuni respiratorii: viroze respiratorii, bronşite, congestii pulmonare, etc.

b. *Scăderea amplitudinii mişcărilor respiratorii*, se poate constata în emfizem (bilateral şi egal), în procese pulmonare extinse (atelectazii, pneumonii masive, chisturi, tumori) sau colecţii pleurale lichide sau aerice (pleurezie, pneumotorace), în afecţiuni ale peretelui sau pleurei însoţite de durere ce declanşează o imobilizare antalgică (adesea unilaterală).

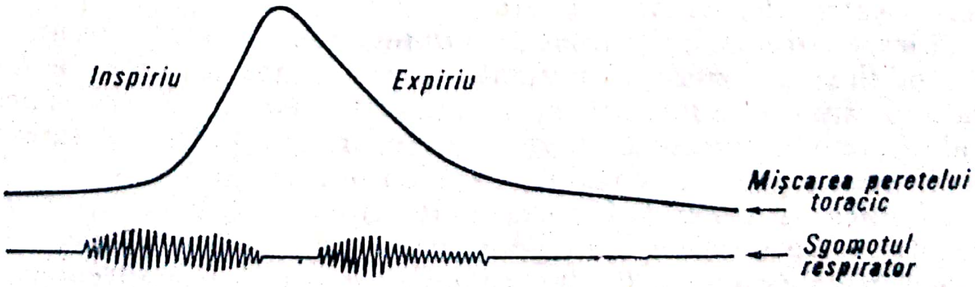


Fig. 108. Înregistrarea inspiraţiei şi expiraţiei.

c. *Lipsa mişcărilor respiratorii la nivelul unui hemitorace*, se poate constata în : atelectazia extinsă, colecţii pleurale lichidiene sau aerice masive (pleurezie, pneumotorace).

Diminuarea sau absenţa mişcărilor respiratorii la nivelul unui hemitorace, indică aproape totdeauna existenţa unei leziuni pleurale sau pulmonare subiacente.

Asimetria dinamică a mişcărilor respiratorii este foarte greu de sesizat şi pentru aceasta se recomandă urmărirea foarte atentă a unor elemente ale cutiei toracice. În pleurezia exudativă se poate sesiza de exemplu de partea bolnavă scăderea excursiilor respiratorii ale acromionului şi vîrfului scapulei. Asincronismul dintre mişcările respiratorii are o foarte mare importanţă în diagnostic.

Modificarea spaţiilor intercostale, *a celor supraclaviculare şi a celui suprasternal, în timpul inspiraţiei şi expiraţiei :*

— Bombarea spaţiilor intercostale în timpul expiraţiei se constată în emfizemul pulmonar şi în colecţiile pleurale cu tendinţă de deschidere la exterior.

— Retracţia spaţiilor intercostale în timpul inspiraţiei poate fi bilaterală (stenoza căilor aeriene superioare : laringe, trahee) sau unilaterală (stenoza circumscrisă a unei bronşii). Retracţia parţială a unor spaţii intercostale, poate apare în cazul unor procese aderenţiale exprimate (simfize pleurale, pleuro-pericardice etc.).

Depresiunea toracică inspiratorie, pronunţată şi de durată este întotdeauna patologică şi este cunoscută sub denumirea de *tiraj*.

Tirajul apare atunci, cînd există un obstacol care împiedică pătrunderea aerului în alveole. Presiunea atmosferică superioară în aceste condiţii presiunii intratoracale, va produce depresiunea părţilor moi din regiunea afectată. Tirajul este mai evident în anumite regiuni ale toracelui : spaţiile intercostale inferioare, regiunea suprasternală, supraclaviculară şi epigastrică.

Localizarea, extinderea şi gradul depresiunii inspiratorii, oferă indicaţii privind sediul şi gravitatea obstacolului.

Tirajul, *egal şi simetric*, la nivelul ambelor hemitorace, indică un obstacol al căilor respiratorii superioare : abces faringian, edem glotic, corp străin, tumori laringo-traheale, compresiunea traheei prin tumori ale tiroidei, timusului, anevrism etc. Obstruarea, chiar incompletă, a celor două bronşii principale, prin secreţii vîscoase, se poate însoţi de asemenea de un tiraj simetric.

Tirajul *unilateral*, este determinat de o obstrucţie a bronşiei principale din partea respectivă prin : corp străin, tumori bronşice sau mediastinale, stricturi cicatriciale, anevrisme etc.

Modificarea tipului mişcărilor respiratorii :

— Modificarea respiraţiei normale de tip costal superior, la femei, în respiraţie de tip costal inferior sau abdominal, poate apare şi în unele afecţiuni ale peretelui toracic din regiunea superioară (nevralgii intercostale, afecţiuni pulmonare ale vîrfului, paralizii musculare etc.).

— Modificarea respiraţiei normale de tip costal inferior, la bărbaţi, în respiraţie de tip costal superior, poate apare în procese patologice ce măresc presiunea intraabdominală (ascite, tumori), în nevralgii ale frenicului, procese inflamatorii regionale (abces subfrenic, pleurezii diafragmatice etc.).

Se face de preferinţă în lumină naturală.

Paloarea tegumentelor toracice poate prezenta aceleaşi variante şi caracteristici ca cele arătate la paloarea feţei, avînd şi aceeaşi semnificaţie.

Temperatura tegumentelor toracice este în strînsă dependenţă de evoluţia febrilă sau afebrilă a afecţiunii respiratorii.

Starea de hidratare sau deshidratare, a tegumentelor toracice este în funcţie de starea febrilă şi echilibrul hidroelectrolitic.

Starea morfologică a tegumentelor:

— *Infiltraţia tegumentelor.* Constatarea unei infiltraţii edematoase la nivelul regiunii superioare a toracelui — edem în pelerină — este revelatoare pentru o tulburare a circulaţiei venoase de reîntoarcere din regiunea cefalică şi partea superioară a toracelui. Ea ridică supoziţia unei afecţiuni mediastinale cu compresiune pe vena cavă superioară sau a unei afecţiuni cardiace caracterizată prin deficit de evacuare a atriului drept. Edemul toracic în pelerină, atunci cînd se instalează lent este precedat de accentuarea desenului venos din partea superioară a toracelui.

Infiltraţia cu caracter localizat al tegumentului toracic poate fi dată de un empiem sau o inflamaţie parietală.

— *Pilozitatea exagerată toracică* la bărbaţi ar pleda pentru o oarecare rezistenţă scăzută la infecţia tuberculoasă.

— *Prezenţa unor cicatrici la nivelul peretelui toracic,* informează asupra unor evenimente patologice din trecutul bolnavului:

— existenţa unei cicatrici de-a lungul bordurii spinale a omoplatului, asociată de o deformaţie exprimată a 1/2 superioare a hemitoracelui, evocă o toracoplastie.

— o cicatrice la nivelul feţei postero-laterale a toracelui de lungimea a 4—5 spaţii intercostale este adesea expresia unei toracotomii.

— existenţa unei cicatrice la nivelul feţei antero-laterale sau postero-laterale a toracelui, aderentă la planurile profunde, indică prezenţa în trecutul bolnavului a unei supuraţii pleurale fistulizate la perete sau a unui abces rece costal.

— prezenţa unei cicatrice în axilă, ridică problema unei supuraţii ganglionare.

— evidenţierea la nivelul plastronului costal a unui orificiu fistulos din care se scurge un puroi cu granulaţii galbene, aduce în discuţie o actinomicoză toracică.

— la nivelul tegumentelor toracice se mai pot evidenţia cicatrici de aspect foarte variat, secundare unor traumatisme diverse, prin arme de foc sau după arsuri.

— *Constatarea unei erupţii cutanate,* în special la copil, relevă o febră eruptivă care adesea se poate asocia de simptomatologie respiratorie.

— apariţia unor grupuri de vezicule dureroase cu tendinţă la exulcerare şi apariţia unor pete pigmentare de-a lungul unui nerv intercostal face probabilă o erupţie de herpes zooster (zonă intercostală).

— o erupţie explozivă cu papule de diferite mărimi, interesînd întreaga suprafaţă tegumentară toracică pledează pentru o urticarie.

— la nivelul tegumentelor toracice mai pot apare şi alte erupţii: erupţie rujeolică, rozeolică (sifilis secundar), micoze, eczeme, psoriazis, etc.

— pitiriazis versicolor, dat de microsporum furfur, favorizat de transpirație se manifestă prin pete cafenii neregulate, mai mult sau mai puțin confluente, uneori dispersate pe întreaga suprafață a toracelui, este considerat că apare mai frecvent la tuberculoși.

— *Evidențierea unor venectazii superficiale* la nivelul toracelui pot aduce și ele unele date informaționale. Astfel:

— prezența unor venectazii în fosa supraspinoasă și regiunea occipitală (s. Turbau) ridică supoziția unei tuberculoze pulmonare a vîrfurilor.

— existența venectaziilor în fosa subclaviculară, evocă o compresiune a venei azygos prin adenopatie traheo-bronșică, tumoare mediastinală, simfiză pleurală bazală, tuberculoză pulmonară, emfizem, etc.

— adenopatia tuberculoasă la copii poate da naștere la o arborizație venoasă capilară la baza toracelui.

— venectazii la baza toracelui se pot constata la adulți în caz de emfizem pulmonar sau tumori mediastinale.

Starea musculaturii toracice aduce și ea valoroase elemente informaționale. Astfel:

— tuberculoza și neoplasmul pulmonar prin caracterul lor consumptiv, pot angaja importante atrofii musculare.

— atrofia mușchilor pectorali, a trapezilor, marilor dorsali și a mușchilor supra și subspinoși, face probabilă existența unei tuberculoze pulmonare. Atrofia localizată este însă mai adesea consecința unei afecțiuni neurologice și îndeosebi a unei poliomielite.

— contractura musculară a supraspinoșilor (s. Potengher), pledează pentru tuberculoza pulmonară a vîrfului respectiv.

— contractura unilaterală a mușchilor spinali (s. F. Ramond), se întîlnește frecvent în pleurezie.

Apariția unor adenopatii: prezența adenopatiilor axilare, poate avea o semnificație variată (tuberculoză pulmonară, metastaze neoplazice de la neoplasm mamar, neoplasm pulmonar; leucemii, granulomatoză malignă, etc.).

adenopatia latero-cervicală poate avea aceeași semnificație ca și cea axilară.

adenopatia supraclaviculară stîngă (s. Virchow-Troisier), ridică problema unui neoplasm gastric.

MĂSURĂTOAREA TORACICĂ

Măsurarea toracică completează datele inspecției și permite o exprimare matematică a diferitelor caracteristici morfologice ale toracelui. Ea oferă relații complete privind forma și volumul cutiei toracice ca și gradul de asimetrie care poate exista între cele două hemitorace.

Cele mai importante determinări sînt:

1. **Măsurarea perimetrului,** se face cu ajutorul unui cordon metric gradat în cm, care se trece în jurul toracelui:

— pe linia orizontală ce trece la nivelul mameloanelor (perimetrul total), și

— pe linia orizontală ce trece prin apendicele xifoid.

În condiţii normale, perimetrul toracelui este de formă eliptică, cu axul mare frontal şi axul mic sagital (raportul lor fiind de 7/5) şi perimetrul total este mai mare. Între cele două hemitorace se admite, ca normală, o diferenţă de 1—2 cm. Diferenţa perimetrică dintre cele două hemitorace în caz de retracţie poate ajunge pînă la 6—8 cm şi mai mult.

Perimetrul total se poate compara cu înălţimea şi greutatea. Se admite că el reprezintă jumătatea înălţimii.

— *Indicele de robusticitate a lui Piquet*, se obţine adunînd greutatea cu perimetrul toracic total (în expiraţie) şi scăzînd totalul din înălţime, exprimată în cm. Se consideră ca valoare optimă a indicelui de robusticitate, cifra 10.

— *Indicele respirator* (amplitudinea respiratorie medie), reprezintă diferenţa perimetrelor de pe linia mamelonară, din inspiraţia profundă şi expiraţia forţată.

Amplitudinea respiratorie medie este de 7 cm. Ea scade la 3 cm sau sub această cifră în emfizemul pulmonar şi la cei cu insuficienţă respiratorie (pleurezii, simfize, pneumotorax, pneumopatii, paralizii, distrofii, atrofii).

2. **Măsurarea diametrelor toracice,** se face cu ajutorul unui compas special. Determinarea la diferite nivele a diametrelor toracice se numeşte cirtometrie. Cirtometria permite o precisă evaluare a deformaţiilor — asimetriilor toracice.

PALPAREA APARATULUI RESPIRATOR

Prin palparea aparatului respirator, confruntăm în mod obiectiv şi verificăm datele obţinute în cadrul interogatoriului şi inspecţiei. În acelaşi timp, prin utilizarea acestei metode vom obţine informaţii noi, simptome şi semne privind:

1. Conformaţia toracelui şi eventualele modificări la nivelul peretelui toracic,

2. Starea funcţională a toracelui — mişcările respiratorii.

3. Perceperea transmiterii „vibraţiilor vocale" la peretele toracic — freamătul pectoral.

4. Frecătura pleurală şi prezenţa unor noi simptome şi semne.

Tehnica palpării toracelui

Se aplică suprafaţa palmară a unei mîini pe suprafaţa anterioară, iar cealaltă pe suprafaţa posterioară a hemitoracelui pe care-l explorăm. Se palpează sistematic, succesiv întreaga suprafaţă a hemitoracelui respectiv, pentru a verifica eventuala prezenţă a unor deformaţii ale toracelui (bombări sau depresiuni-retracţii) sau a altor modificări patologice. Ulterior cu ambele mîini vom practica o *palpare comparativă şi simetrică* a celor două hemitorace — în regiuni absolut corespunzătoare — care ne va oferi posibilitatea să apreciem existenţa simetrică sau asimetrică a diferitelor modificări patologice.

Aplicînd această tehnică, prin palpare vom obține informații privind:

1. *Modificarea conformației toracelui și prezența unor eventuale modificări patologice de la nivelul pereților toracici.*

a) Prin palpare se verifică și confirmă modificările conformației toracelui, constatate la inspecție: deformarea, dilatarea, bombarea sau depresiunea-retracția unui sau a ambelor hemitorace.

b) Totodată prin palpare se explorează tegumentele toracelui în ce privește tonusul, gradul de hidratare (uscat sau umed), temperatura și eventuala prezență a unor elemente patologice (infiltrație, edem toracic, emfizem subcutanat, senzația de fluctuență a unui empiem de necesitate, etc.), pulsațiile ritmice, expansive ale unui anevrism aortic, starea de contractură sau atrofie a unor grupe musculare sau a unor mușchi izolați.

c) Un aport deosebit îl aduce palparea în constatarea prezenței adenopatiilor satelite afecțiunilor aparatului respirator: tuberculoză pulmonară, cancer bronho-pulmonar, viroze, granulomatoza malignă, etc. Mărimea, forma, dispoziția, consistența, mobilitatea, sensibilitatea lor dureroasă, etc., constituie semne importante în elaborarea diagnosticului.

d) Existența unor noi fenomene patologice.

Prin palparea diferitelor zone ale suprafeței toracelui se pot obține două categorii de relații:

— fenomene percepute de bolnav (durerea toracică), și

— fenomene percepute de medic (frecătura pleurală, etc.).

Durerile toracice

Prin palpare obținem date privind sediul și intensitatea durerilor toracice. Se disting *dureri superficiale*, determinate de afecțiuni ale tegumentelor și țesutului celular subcutanat, mușchilor, nervilor și sistemului osos și *dureri profunde* — cele de natură pleurală.

Durerile superficiale pot surveni în:

— procese inflamatorii ale țesuturilor moi: furuncule, abcese, celulită, etc.,

— afecțiuni ale mușchilor și nervilor intercostali: de obicei durerea este provocată de mișcările respiratorii și este localizată pe întreg traiectul spațiului intercostal,

— afecțiuni ale coastelor și sternului. În *fractura unei coaste* pe lîngă precizarea sediului durerii și a fracturei, prin palpare se percepe și *senzația de crepitație*, care rezultă în timpul mișcărilor din atingerea celor două fragmente costale. În periostite se pune în evidență tumefierea sensibilă a regiunii respective a sternului sau a coastelor. Palparea poate declanșa dureri la nivelul acestor oase și în leucemii, mielomul multiplu (b.Kahler), etc.

Durerile profunde-pleurale se caracterizează prin următoarele particularități semiologice:

— se intensifică în inspirație și pot iradia în epigastru,

— se ameliorează, diminuă, dacă exercităm o presiune moderată asupra peretelui toracic, deoarece prin această manevră diminuăm mobilitatea toracelui,

— se exagerează la flectarea hemitoracelui afectat înspre partea sănătoasă: prin aceasta se diferenţiază de durerile din nevralgia intercostală care se exagerează la flectarea toracelui înspre partea bolnavă.

Durerea toracică, declanşată sau accentuată de palpare poate avea o etiologie şi un mecanism de producere foarte variat. Caracterul metameric şi dermatomic al inervaţiei explică durerea toracică proiectată supraiacent sau la distanţă în o serie de afecţiuni ale organelor din cutia toracică. Astfel:

— durerea care se accentuează prin exercitarea unei presiuni în punctele frenice pledează pentru o afecţiune diafragmatică cu/sau nevralgie frenică. Se disting următoarele puncte: punctul scalenic situat între cele două capete ale m. sternocleidomastoidian; punctele parasternale la extremitatea spaţiilor intercostale şi butonul diafragmatic — p.lui Gueneau de Mussy, situat la extremitatea anterioară a coastei a X-a.

— durerile localizate pe traiectul unui spaţiu intercostal şi declanşate de presiunea exercitată în punctele lui Walleix (spinal, axilar şi parasternal), sînt caracteristice pentru nevralgia intercostală.

— durerile din afecţiunile osoase ale toracelui au de cele mai multe ori un sediu net şi coexistă cu anumite semne de acompaniament (modificarea reliefului osos, crepitaţii, etc.).

Frecătura pleurală

În împrejurări fiziologice, cele două foiţe pleurale (parietală şi viscerală) au o suprafaţă lucie şi umedă, încît ele alunecă cu uşurinţă, una peste alta, în timpul mişcărilor respiratorii.

În *pleurită*, datorită faptului că la nivelul foiţelor pleurale se depune un strat de fibrină, suprafaţa lor devine uscată, neregulată şi aspră: în aceste condiţii patologice, în timpul mişcărilor respiratorii, cînd cele două foiţe ajung în contact, se produce *frecătura pleurală*.

Senzaţia de frecătură pleurală, pe care o percepem prin palpare este asemănătoare aceleia pe care o obţinem prin frecarea a două bucăţi de mătase sau îndoirea unei bucăţi de piele nouă.

Frecăturile pleurale au următoarele caractere semiologice:

— ele sînt discontinui,

— se accentuează prin apăsarea regiunii explorate, datorită contactului mai intim dintre cele două foiţe pleurale inflamate,

— se accentuează în timpul inspiraţiilor şi expiraţiilor mai ample,

— se percep în ambele faze ale respiraţiei, dar mai net la sfîrşitul expiriului,

— dispar, cînd se acumulează revărsatul lichidian (pleurezie) în cavitatea pleurală, deoarece lichidul suprimă contactul dintre cele două foiţe pleurale,

— reapar, în faza de rezorbţie a pleureziei, cînd revărsatul lichidian se rezoarbe şi dispare, iar foiţele pleurale ajung din nou în contact.

Frecăturile pleurale apar în pleurite; în pleurezia exudativă ele preced instalarea revărsatului, în timp ce în faza lichidiană dispar sau rămîn la limita superioară a exudatului și reapar în perioada de rezorbție a lichidului pleural.

Ronchusul traheo-bronșic este respirația zgomotoasă a unui subiect ce sforăie în somn, a unui bolnav bronșitic cu secreție abundentă pe căile respiratorii sau a unui bolnav în agonie. Ronchusul traheo-bronșic poate da naștere unei senzații tactile asemănătoare aceleia din frecătura pleurală. Contextul de apariție și fenomenele conexe, permit însă diferențierea lor.

Crepitații de zăpadă. În unele afecțiuni ale aparatului respirator, contuzii toracice, după puncția pleurală, intervenții chirurgicale, gangrena gazoasă, aerul poate pătrunde în țesutul celular subcutanat al gîtului și toracelui. În aceste condiții, prin palpare se percepe o senzație tactilă deosebită și caracteristică, asemănătoare cu crepitațiile date de mersul pe zăpadă — „crepitații de zăpadă".

Emfizemul subcutanat poate surveni spontan, după eforturi fizice de intensitate mare, după anumite manopere (injecții, puncții pleurale, pleuroscopii, etc.), posttraumatic sau postoperator, în evoluția unei gangrene gazoase.

Senzația de fluctuență, sub mîna sau degetul care palpează poate fi dată de o supurație parietală (abces al părților moi, abces osos), sau de un empiem de necesitate care erupe la suprafață.

Senzația de pulsație este evocatoare pentru un anevrism.

Senzația de rezistență crescută a peretelui toracic se constată în cazuri de procese scleroase aderențiale dense, colecții pleurale abundente sub presiune, tumori ale peretelui sau organelor din profunzime, etc.

Senzația unei elasticități crescute a peretelui toracic poate fi constatată în copilărie, în caz de rahitism și în osteomalacie.

Starea funcțională a toracelui — *mișcările respiratorii:*

Completînd și verificînd relațiile obținute la inspecție, prin palpare, vom aprecia modul cum se desfășoară și vom preciza *frecvența, amplitudinea* și *sincronismul* mișcărilor respiratorii.

Tehnică. Pentru stabilirea *frecvenței mișcărilor respiratorii,* așezăm bolnavul în decubit dorsal și aplicăm mîna pe fața anterioară a toracelui. Solicităm bolnavul să respire liniștit și cronometrăm numărul respirațiilor pe minut (normal 16—18).

Creșterea frecvenței mișcărilor respiratorii — *tahipneea* — survine în emoții, eforturi, febră, pneumopatii, pleurezii, emfizem, insuficiență cardiacă, tumori pulmonare, etc.

Scăderea frecvenței mișcărilor respiratorii — *bradipneea* — o întîlnim în astmul bronșic.

Apoi, invităm bolnavul să se ridice în picioare sau să se așeze pe un scaun și stînd înapoia lui, vom aplica mîinile cu fața palmară pe umerii bolnavului în așa fel ca degetele să ajungă în regiunea claviculară. Urmărind palpatoric mișcările respiratorii, vom putea explora *amplitudinea excursiilor respiratorii* a porțiunilor anterioare ale vîrfurilor pulmonare. Pentru explorarea regiunilor posterioare, ne așezăm în fața bolnavului și aplicăm mîinile pe umerii bolnavului în așa fel ca degetele să ajungă pînă în fosele supraspinoase ale celor două hemitorace.

În pneumonie, pleurezie, simfiza pleurală, pneumotorace, tuberculoza pulmonară, se poate constata o întîrziere, diminuare a amplitudinii mişcărilor respiratorii sau chiar imobilizarea hemitoracelui afectat.

Totodată, vom căuta să precizăm *sincronismul şi ritmicitatea* — adică dacă cele două hemitorace participă în acelaşi timp, în mod ritmic şi egal la mişcările respiratorii.

Modificările amplitudinei mişcărilor respiratorii pot fi bilaterale şi simetrice (stenoze înalte ale căilor aeriene superioare), asimetrice (procese pulmonare bilaterale de extindere variabilă), sau regionale (diminuarea amplitudinii mişcărilor respiratorii ale vîrfurilor plămînilor în tuberculoza pulmonară apicală — semnul Ruault).

FREAMĂTUL PECTORAL

— **Perceperea transmiterii** „vibraţiilor vocale".

În condiţii fiziologice, vibraţiile vocale (în special cele de frecvenţă joasă) produse la nivelul laringelui în cursul fonaţiei, prin pronunţarea unor cuvinte cu consoane vibrante, sînt transmise prin arborele traheo-bronşic — care funcţionează ca o cutie de rezonanţă — pînă la peretele toracic. Ele pot fi percepute prin palpare, iar senzaţia tactilă pe care o obţinem este cunoscută sub denumirea de *„freamăt pectoral"*.

Tehnica explorării freamătului pectoral. Se aplică faţa palmară a mîinilor pe suprafaţa toracelui, într-o anumită regiune, în mod simetric pe ambele hemitorace (palpare comparativă).

Bolnavul este solicitat să pronunţe repetat cuvintele „treizeci şi trei" sau „patruzeci şi patru", cu voce tare, gravă, răspicat şi bine articulat. Faţa palmară a mîinilor examinatorului percepe „vibraţia vocală", care se transmite la perete prin cavitatea toracică ca *freamăt pectoral.*

La copii, care nu ştiu încă să vorbească, cercetarea freamătului pectoral se face în timpul plînsului.

Pentru a evita unele erori, freamătul pectoral trebuieşte întotdeauna apreciat cu aceeaşi mînă şi comparat cu regiunea corespunzătoare a hemitoracelui opus. Pentru perceperea freamătului se aplică mîna fie cu întreaga suprafaţă palmară, fie numai marginea cubitală a mîinii *(palpare liniară)*. Fig. 109; Fig. 110.

Prezenţa şi perceperea freamătului pectoral este condiţionată de permeabilitatea căilor aeriene.

A. **În condiţii fiziologice,** freamătul pectoral prezintă anumite variaţii. El este mai pregnant la subiecţii cu voce gravă—joasă (bărbaţi), decît la cei cu voce înaltă (copii şi femei); este mai intens în regiunea anterioară a toracelui şi în dreapta (bronşiile sînt mai aproape de peretele anterior şi bronşia dreaptă este de calibru mai mare), decît în regiunea posterioară şi în stînga. La subiecţii slabi, este mai intens decît la cei obezi în raport cu grosimea peretelui toracic.

Este de remarcat că freamătul pectoral nu se percepe cu aceeaşi intensitate în toate regiunile toracelui. Astfel, freamătul pectoral se percepe mai bine la nivelul porţiunii superioare a feţei anterioare a toracelui în

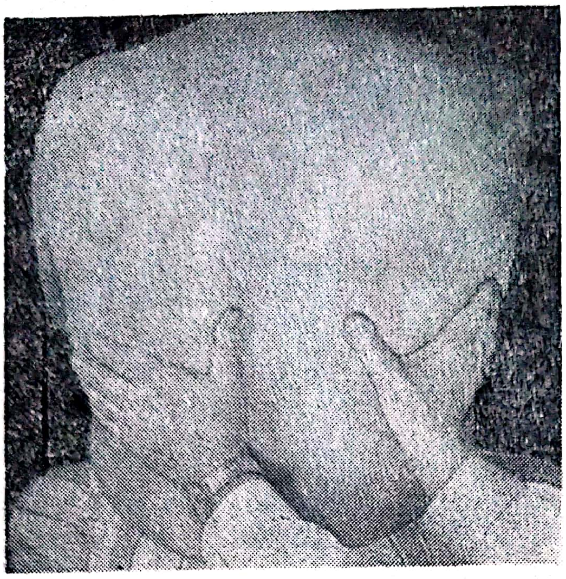


Fig. 109. Palparea freamătului pectoral cu fața palmară a mîinilor.

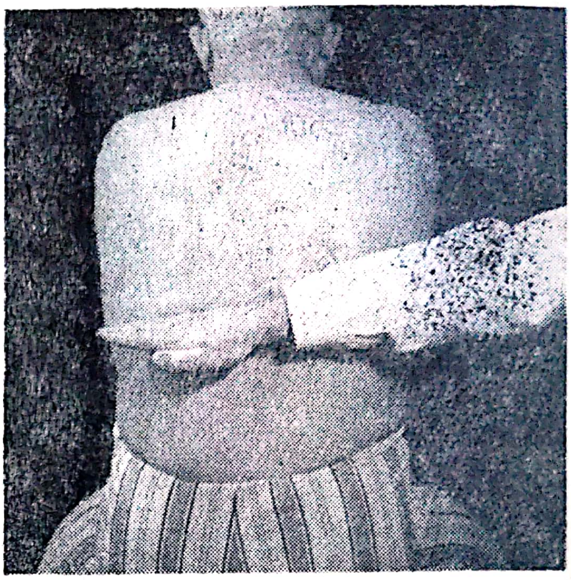


Fig. 110. Palparea freamătului pectoral cu marginea cubitală a mîinii.

spațiul interscapulo-vertebral, la nivelul regiunii inferioare a feței posterioare și pe părțile laterale ale toracelui. Perceperea vibrațiilor vocale este mai diminuată la nivelul regiunii postero-superioare a toracelui, acoperită de mase musculare importante și omoplați. Freamătul pectoral este diminuat de asemenea în regiunile de proiecție a ficatului și cordului.

B. **În condiții patologice.** Modificările freamătului pectoral depind în primul rînd de starea laringelui. Afecțiunile laringiene ce evoluează cu alterarea fonației, împiedică producerea fenomenului vibrator și nu se percepe nici o vibrație la periferie.

În toate cazurile, în care se modifică în mod semnificativ permeabilitatea bronșiilor, densitatea gazoasă a parenchimului pulmonar sau contactul său cu peretele toracic, transmiterea vibrațiilor vocale este perturbată. Freamătul pectoral sufere anumite modificări cu o anumită semnificație diagnostică.

În afecțiunile căilor aeriene superioare și inferioare, în afecțiunile parenchimului pulmonar și ale peretelui toracic, freamătul pectoral poate suferi următoarele modificări: accentuarea, diminuarea sau dispariția (abolirea) vibrațiilor vocale.

1. *Accentuarea freamătului pectoral* se produce în trei circumstanțe:

a) în toate cazurile, în care parenchimul pulmonar sufere un proces de condensare — și deci are o densitate mai mare — ceea ce îi conferă o mai bună conductibilitate și transmitere a vibrațiilor vocale: pneumonie, congestie pulmonară, tuberculoză pulmonară, scleroză pulmonară, infarct pulmonar și tumori pulmonare.

Freamătul pectoral va fi accentuat în toate procesele patologice amintite, *numai atunci cînd căile respiratorii sînt permeabile.*

În pneumonia masivă (tip Grancher), cînd exudatul alveolar invadează și bronșiile și astfel le obstruează, transmiterea vibrațiilor vocale — spre țesutul pulmonar tributar acestor bronșii — este suprimată și din această cauză *freamătul pectoral va fi abolit.*

Pentru ca accentuarea freamătului pectoral să fie netă, procesul de condensare pulmonară trebuie să intereseze un întreg lob pulmonar sau cel puțin două segmente. Condensările pulmonare de volum mai mic nu modifică transmiterea vibrațiilor vocale. De asemenea dacă focarul de condensare este profund (pneumonia centrală) și între el și perete se interpune o masă importantă de parenchim sănătos, freamătul pectoral nu va fi accentuat.

b) în cazurile în care în parenchimul pulmonar se formează cavități mari (caverne, bronșiectazii), care comunică cu bronhiile — aceste cavități joacă rolul unei cutii de rezonanță, care amplifică vibrațiile vocale și deci freamătul pectoral va fi accentuat.

Procesele cavitare rotunde, scleroase, cu diametru de minimum 6—8 cm, dispuse în apropierea peretelui și care comunică larg cu bronhia: caverne, chisturi hidatice golite, cavități după evacuarea unui abces pulmonar sau bronșiectaziile determină o *accentuare a freamătului pectoral.*

c) se mai poate percepe *freamătul pectoral accentuat* și asupra *zonelor de hiperactivitate respiratorie compensatoare* (de supleanță), în legătură cu limitarea funcțională a hemitoracelui opus din stările după lobectomie, pneumotorace terapeutic sau spontan sau în cazurile cu o colecție pleurală abundentă, etc.

2. *Diminuarea freamătului pectoral* se produce în trei circumstanțe:

a) alterarea mecanismului fonației: afecțiuni laringiene cu disfonie,

b) reducerea permeabilității bronșiilor ca urmare a diminuării calibrului lor prin secreții bronșice abundente (bronșite cronice); stenoze bronșice prin corpi străini, tumori, etc., care determină o propagare dificilă a vibrațiilor glotice.

c) cînd între plămîn și peretele toracic se interpune un mediu care face dificilă propagarea vibrațiilor vocale: un revărsat lichidian nu prea abundent (pleurezie, empiem, hemotorace); un strat de aer în cantitate mică (pneumotorace parțial spontan sau artificial) sau o pleură îngroșată (pahipleurită, simfiză pleurală).

3. *Abolirea freamătului pectoral* se produce în cazurile în care condițiile care au determinat diminuarea vibrațiilor glotice, prezintă un maximum de dezvoltare și evoluează cu obstrucție completă a căilor respiratorii, care suprimă permeabilitatea bronșiilor și transmiterea vibrațiilor locale.

Abolirea freamătului pectoral poate surveni în patru circumstanțe:

a) pleurezia masivă — cu un revărsat lichidian abundent,

b) pneumonia masivă (tip Grancher) cînd exudatul invadează nu numai alveolele ci și bronșiile,

c) pneumotorace spontan sau artificial, cu colabarea accentuată a parenchimului pulmonar,

d) obstrucția bronșiilor prin corp străin ajuns în căile respiratorii sau prin compresiune externă exercitată de o adenopatie, tumoră sau anevrism.

Pentru valorificarea diagnostică a acestor modificări ale freamătului pectoral, este obligator ca explorarea să se facă comparativ în regiuni riguros simetrice.

PERCUȚIA APARATULUI RESPIRATOR

Percuția toracelui în afecțiunile aparatului respirator se efectuează prin prisma datelor anamnestice și a celor obținute prin inspecție și palpație, continuînd procesul de recunoaștere a unor noi elemente semiologice care înlesnesc elaborarea diagnosticului.

Tehnică

Percuția toracelui trebuie să respecte anumite reguli impuse de starea generală a bolnavului. Uneori, ea poate deveni contraindicată (hemoptizii, hematemeză, infarct miocardic recent), iar alteori va trebui efectuată cu multă atenție și menajament pentru bolnav (insuficiență cardiacă gravă, hiperestezie cutanată, bolnavi agitați, etc.).

Întotdeauna la efectuarea percuției se va respecta o metodologie care să permită depistarea tuturor modificărilor decelabile prin această metodă a examenului obiectiv, deosebit de importantă în diagnosticul afecțiunilor aparatului respirator.

Se preferă ca în timpul practicării percuției bolnavul să fie în poziție ortostatică sau șezîndă și este solicitat să respire regulat și mai profund cu gura întredeschisă.

Cînd starea generală a bolnavului nu permite nici poziția șezîndă, examinarea percutorică se va face succesiv în decubit dorsal, lateral stîng și drept.

Pentru o cît mai *completă relaxare a musculaturii* toracice, care condiționează caracteristicile sunetului de percuție, cînd bolnavul este în ortostatism este invitat să-și încline puțin capul și să coboare umerii, iar în poziție șezîndă își va așeza mîinile pe genunchi. În decubit lateral, mîna de partea opusă va fi în ușoară abducție fără a o îndepărta prea mult de torace. Contracția musculaturii toracice diminuă intensitatea sunetului de percuție ca urmare a reducerii vibrațiilor țesuturilor și organelor subiacente.

Cu respectarea acestor condiții, în funcție de explorarea straturilor superficiale sau profunde, se va practica de la caz la caz, o percuție superficială sau profundă. Fig. 111.

Pentru diagnosticul afecțiunilor respiratorii, este necesar să practicăm o *percuție comparativă și topografică*, comparînd sunetul obținut într-o anumită regiune a unui hemitorace cu sunetul obținut în regiunea corespunzătoare a hemitoracelui opus; vom determina totdeauna limitele superioare și inferioare ale plămînilor.

Percuția toracelui trebuie efectuată *sistematic*, pornind din regiunea superioară a toracelui și coborînd spre bazele celor două hemitorace.

Începem percuția la nivelul *feței anterioare*, în fosele supraclaviculare delimitînd vîrfurile pulmonare și percutăm apoi comparativ fosele infraclaviculare. De la nivelul coastei a III-a, percuția comparativă nu mai poate fi practicată, deoarece existența matității cardiace modifică identitatea celor două hemitorace. Continuînd percuția, vom determina limitele infe-

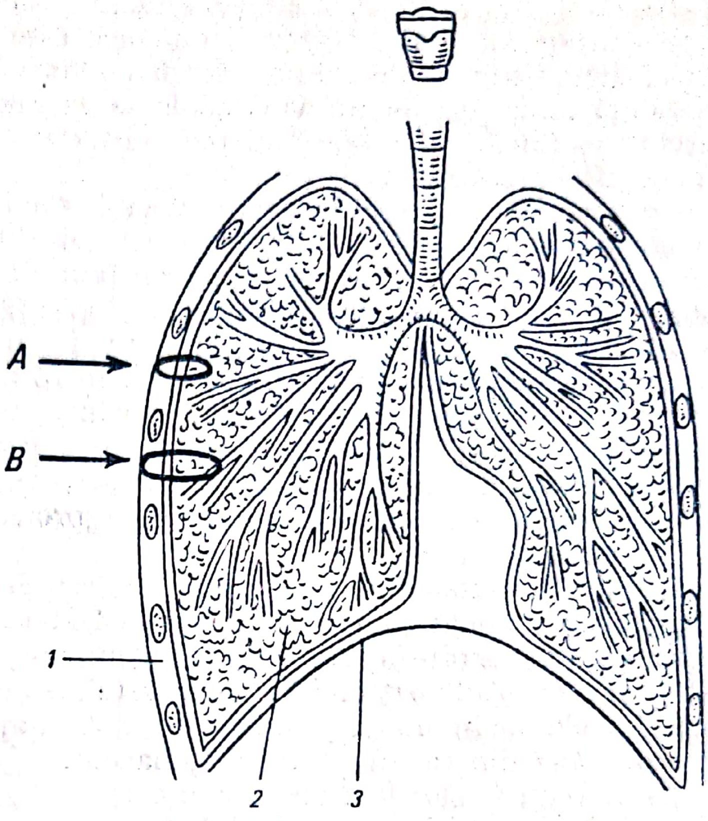


Fig. 111. Reprezentare schematică.

Sfera de acțiune a: Percuției superficiale (A), Percuției profunde (B).
A. Socul percutoric pune în vibrație un teritoriu mai restrîns (2—3 cm în suprafață și 3—4 cm în profunzime).
B. Socul percutoric pune în vibrație un teritoriu mai extins (3—5 cm în suprafață și 5—7 cm în profunzime).
1. perete toracic; 2. țesut pulmonar; 3. diafragm.

rioare ale plămînului drept pe linia parasternală și ale ambilor plămîni pe liniile medioclaviculară și axilară anterioară.

Se continuă apoi percuția pe *fețele laterale* ale toracelui, efectuînd o percuție comparativă în regiunile axilare și delimităm limitele inferioare pulmonare.

În sfîrșit, percutăm comparativ *fața posterioară* a celor două hemitorace, începînd din regiunile suprascapulare și terminăm prin delimitarea marginilor inferioare pulmonare în condițiile unei respirații obișnuite și după o inspirație profundă (mobilitatea activă pulmonară).

SUNETELE DE PERCUȚIE OBȚINUTE ASUPRA TORACELUI ÎN CONDIȚII FIZIOLOGICE MODIFICĂRILE SONORITĂȚII PULMONARE

În condițiuni normale, percutînd asupra traheii și laringelui — cavități cu pereți regulați — se obține un sunet timpanic a cărui tonalitate crește, cînd gura este deschisă și coboară prin închiderea cavității bucale — *fenomenul Wintrich.*

La percuția toracelui în zona de proiecție a plămînilor se percepe un sunet sonor netimpanic — *sonoritate pulmonară,* care prezintă ușoare variații a valorii sale rezonante în funcție de:

— conformația și elasticitatea toracelui,
— reprezentarea părților moi,
— regiunile percutate și
— cantitatea și tensiunea aerului intrapulmonar.

La copil, datorită elasticității crescute toracice și slabei reprezentări a țesuturilor moi, sonoritatea pulmonară este mai *intensă*, în timp ce la obezi, sonoritatea pulmonară este mai *redusă*.

Sonoritatea pulmonară variază la același subiect în raport cu regiunile percutate, fiind mai intensă în regiunile cu țesut subcutanat și muscular mai slab reprezentate.

La nivelul feței anterioare a toracelui, sonoritatea pulmonară este mai manifestă în spațiul II și III intercostal și diminuă atît în sus la nivelul foselor subclaviculare, cît și în jos, continuîndu-se în dreapta de la nivelul coastei a VI-a cu *matitatea hepatică*. Fig. 112.

În stînga, sonoritatea pulmonară vine în contact cu o zonă de matitate insulară — *matitatea cardiacă*, cuprinsă între marginea dreaptă a sternului și un arc ce se întinde la nivelul spațiilor intercostale III și V ale hemitoracelui stîng și care trece la 4—5 cm de marginea stîngă a sternului. La nivelul coastei a VI și a VII-a, sonoritatea pulmonară se continuă cu un sunet timpanic ce corespunde zonei de proiecție a tuberozității gastrice — *spațiul lui Traube*.

La nivelul jumătății superioare a sternului la percuție se obține tot sonoritate pulmonară, datorită faptului că sternul se comportă ca un plesimetru care transmite foarte bine vibrațiile porțiunilor învecinate ale plămînului. Din dreptul spațiului IV intercostal, sonoritatea diminuă prin îndetarea lamelor pulmonare, pentru ca la nivelul apendicelui xifoid să obținem un *sunet mat* din cauza ficatului subiacent.

La nivelul fețelor laterale, sonoritatea pulmonară prezintă o intensitate ceva mai redusă decît la nivelul feței anterioare și se continuă în jos, în dreapta de la nivelul spațiului VII intercostal cu *matitatea hepatică*,

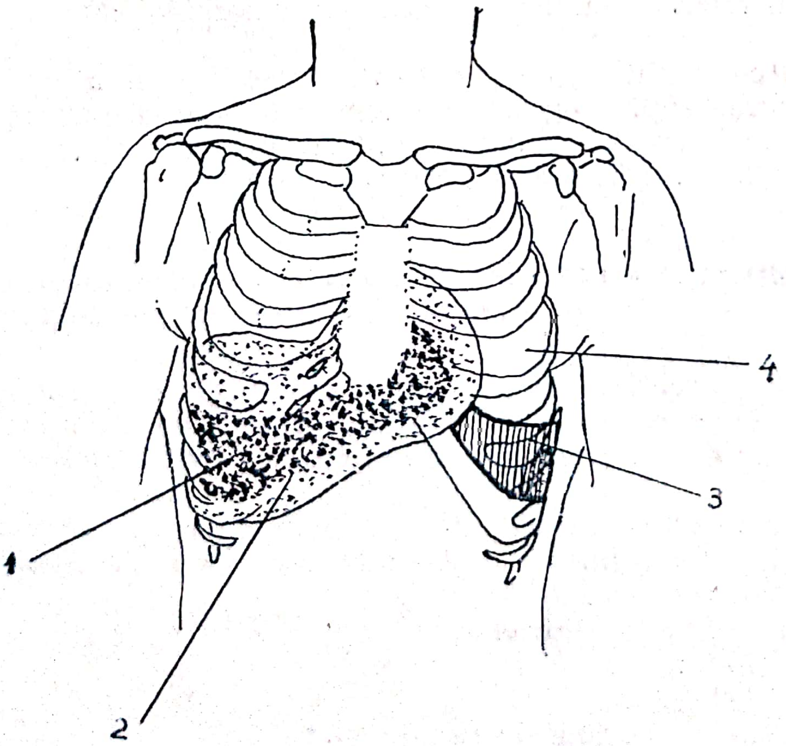


Fig. 112. Reprezentare schematică.

Percuția toracelui normal. Ariile matităților absolute și relative ale ficatului și inimii. 1. matitate absolută; 2. matitate relativă; 3. timpanism (sp. semilunar al lui Traube). 4. sonoritate pulmonară. (după Major's — modificat).

iar în stînga cu sunetul corespunzător *spațiului Traube*, iar și mai jos obținem *submatitate* și *matitate* corespunzătoare proiecției *splinei*.

La nivelul feței posterioare, sonoritatea pulmonară mai puțin intensă decît anterior, prezintă un maximum de intensitate în regiunile infrascapulare, urmate de regiunile interscapulare și diminuă în regiunile supra și infraspinoase.

În stînga, posterior, sonoritatea pulmonară se extinde pînă la nivelul apofizelor vertebrale XI și XII, în timp ce în dreapta se continuă de la nivelul coastei a VIII-a cu *matitatea hepatică*.

Limitele superioare ale sonorității pulmonare. La nivelul feței anterioare, sonoritatea domului pulmonar depășește clavicula cu 3—5 cm, iar la nivelul feței posterioare sonoritatea pulmonară se extinde pînă în dreptul primei vertebre dorsale.

Sonoritatea pulmonară a vîrfurilor îmbracă în suprafață aspectul unor benzi ce traversează regiunea vîrfurilor, cunoscute sub denumirea de *cîmpurile lui Kröenig*, care nu suferă nici o deplasare în timpul fazelor respiratorii.

Limitele inferioare ale sonorității pulmonare:

În stînga, limita inferioară pornește de la linia parasternală stîngă în dreptul coastei a VI-a, coboară pe linia axilară anterioară la coasta a VII-a, pe linia axilară medie la coasta a VIII-a, pe linia axilară posterioară la coasta a IX-a, pe linia scapulară la coasta a X-a, iar la nivelul coloanei vertebrale ajunge în dreptul vertebrei T-11.

La dreapta, limita inferioară coboară mai puțin din cauza ficatului: începe în fața anterioară tot la nivelul coastei a VI-a și merge orizontal de-a lungul acestei coaste pînă la linia axilară anterioară, coboară apoi atingînd la nivelul liniei axilare medii coasta a VII-a, pe linia axilară posterioară coasta a VIII-a, iar în dreptul coloanei vertebrale ajunge la nivelul vertebrei T-10.

Delimitarea marginilor inferioare pulmonare se va începe în dreapta, unde raporturile cu ficatul fac mai ușoară determinarea, spre deosebire de partea stîngă, unde diferențierea sonorității pulmonare de sunetul sonor timpanic al spațiului Traube este ceva mai dificilă.

Mobilitatea activă pulmonară

În inspirație, în mod normal, limita inferioară a sonorității pulmonare se deplasează în jos prin coborîrea diafragmului și destinderea plămînului pînă la nivelul sinusurilor costo-diafragmatice pleurale. Această mobilitate a marginii inferioare pulmonare este cunoscută sub denumirea de *mobilitate activă pulmonară*.

În cursul unor mișcări respiratorii de amplitudine normală, mobilitatea activă pulmonară este de cca 1 cm, în timp ce în cursul unor inspirații profunde-forțate, ea poate ajunge pînă la 6—8 cm.

Limitele inferioare pulmonare se modifică și cu schimbarea poziției — *mobilitate pasivă:* în decubit dorsal, marginea inferioară pulmonară a feței anterioare este mai coborîtă cu 2 cm decît în ortostatism, iar în decubit lateral, marginea inferioară a plămînului opus coboară cu 3—4 cm.

Valoarea diagnostică a modificării limitelor inferioare pulmonare și a mobilității active pulmonare.

În condiții patologice, limita inferioară pulmonară poate fi mai ridicată (meteorism, graviditate, ascită, tumori), sau mai coborîtă (emfizem, astm bronșic în criză, bronșită difuză, bronșiolită, stenoză laringiană, etc.).

O ridicare unilaterală a marginii pulmonare inferioare evocă o atonie-relaxare diafragmatică, prezența unei colecții pleurale, scleroză pulmonară, hepatomegalie, splenomegalie, hernie diafragmatică.

Mobilitatea activă pulmonară diminuată bilateral, sugerează un emfizem sau peritonită, în timp ce o mobilitate activă diminuată unilateral sau chiar suprimată, poate fi generată de o pleurezie, simfiză pleurală, tumoră pulmonară sau mediastinală.

SUNETELE DE PERCUȚIE OBȚINUTE ASUPRA TORACELUI ÎN CONDIȚII PATOLOGICE

Intensitatea sonorității pulmonare este condiționată pe lîngă conformația și elasticitatea toracelui și de cantitatea și tensiunea aerului intrapulmonar. Ca urmare a acestui fapt, toate procesele patologice care modifică fie cantitatea, fie tensiunea aerului intrapulmonar, vor produce în raport cu gradul lor, *modificări ale sunetelor de percuție.*

Modificările sonorității pulmonare care interesează un singur plămîn sau o porțiune limitată pulmonară, sînt mai ușor de depistat printr-o percuție comparativă, spre deosebire de modificările bilaterale, care atunci cînd nu sînt prea pronunțate, pot scăpa unui examinator mai puțin experimentat.

MODIFICĂRILE SONORITĂȚII PULMONARE

În condiții patologice, se pot constata modificări ale sonorității pulmonare atît în ce privește *intensitatea*, *timbrul*, și *tonalitatea*, cît și în ce privește întinderea sau limitele ei. Astfel, în unele afecțiuni pulmonare, sonoritatea poate fi *diminuată* — cînd vorbim de *submatitate*, iar cînd sonoritatea pulmonară este *abolită*, vorbim de *matitate*. Alteori, afecțiunile pulmonare evoluează cu o sonoritate pulmonară *crescută*, cunoscută sub denumirea de *hipersonoritate*. În alte circumstanțe, sonoritatea pulmonară poate fi înlocuită de un *sunet timpanic*.

Prin urmare, cunoscînd pe de o parte, modificările patologice ale sonorității pulmonare, iar pe de altă parte, cauzele care le produc, percuția ne furnizează elemente semiologice deosebit de prețioase în elaborarea diagnosticului.

Diminuarea și abolirea sonorității pulmonare: Submatitate — Matitate

În afecțiunile aparatului respirator, percutînd asupra toracelui, vom obține submatitate sau matitate în trei circumstanțe:

a) modificări patologice ale peretelui toracic care diminuă intensitatea sunetului de percuție: adipozitate, edem, inflamații sau tumori.

b) cînd între plămîn şi peretele toracic (în cavitatea pleurală virtuală) se interpune un mediu care nu conţine aer:

— colecţii lichidiene din cavitatea pleurală: exudat-pleurezie; transudat-hidrotorace; puroi-piotorace; sînge-hemotorace,

— îngroşări pleurale, aderenţe, simfize pleurale, fibrotoraxul pleurogen,

— tumori pleurale.

c) cînd datorită diferitelor procese patologice, parenchimul pulmonar nu conţine aer:

— stările inflamatorii ale plămînului care evoluează cu exudat alveolar şi infiltraţie interstiţială (pneumonie, bronhopneumonie, tbc pulmonar, etc.), care produc o creştere a densităţii, o condensare a plămînului, Fig. 113.

— edem pulmonar masiv,

— infarct pulmonar,

— atelectazie pulmonară — parenchimul pulmonar este lipsit de aer, fie prin *obstrucţie bronşică* (corp străin, tumoră), fie prin *compresiunea* parenchimului prin lichidul pleural, cardiomegalie sau tumoră în cavitatea toracică,

— chisturi (chist hidatic), neoplasme,

— procese cicatriciale pulmonare (scleroze bronho-pulmonare).

Particularităţile submatităţii — matităţii pulmonare.

Prin urmare există un număr mare, precum şi o mare diversitate a *cauzelor* care pot determina matitate în locul sonorităţii pulmonare. În funcţie de natura, localizarea, forma, întinderea, şi evoluţia procesului

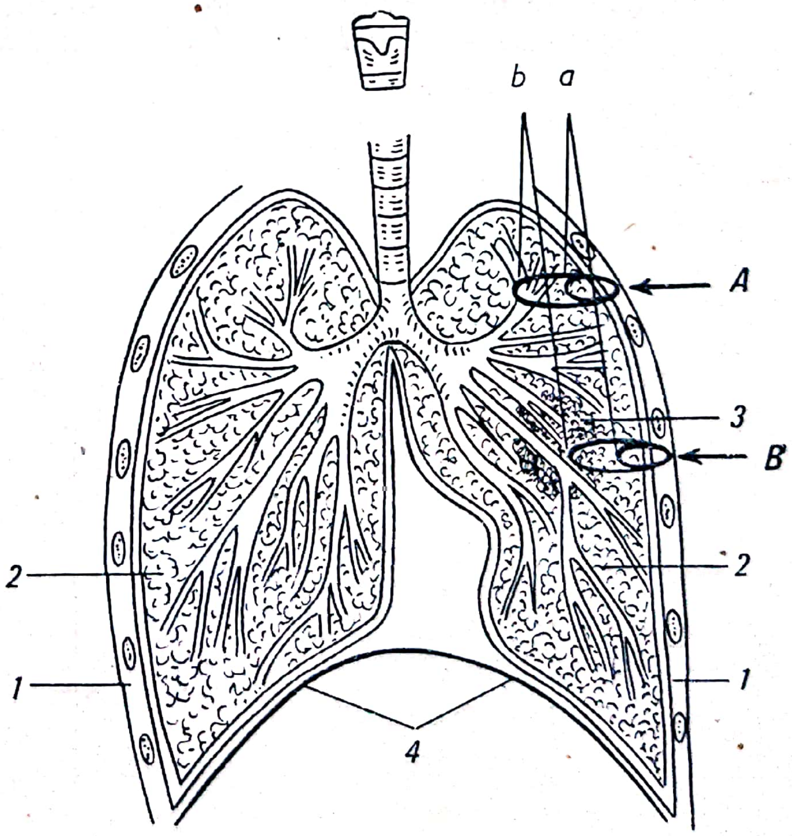


Fig. 113. Reprezentare schematică.

Sfera de acţiune a percuţiei superficiale (a) şi a percuţiei profunde (b).
A. Sunet sonor;
B. Sunet submat.
1. perete toracic; 2. ţesut pulmonar normal; 3. ţesut pulmonar condensat situat în profunzime; 4. diafragmul.

patologic, matitatea va prezenta anumite *particularităţi*, al căror studiu semiologic oferă elemente preţioase privind atît precizarea *localizării*, cît şi a *naturii* procesului patologic.

Matitatea în afecţiunile pleurale

Matitatea în pleurezie. În perioada de debut (2—4 zile) a pleureziei exudative, pe lîngă depunerea unui strat de fibrină, de grosime variabilă, pe foiţele pleurale, se acumulează în părţile declive ale cavităţii pleurale un revărsat lichidian — un exudat, care ocupă la început spaţiul complimentar al sacului pleural şi cel de deasupra cupolei diafragmatice, anterior şi posterior. Cînd revărsatul lichidian este în cantitate mică, sub 300—400 ml, prezenţa colecţiei nu se poate pune în evidenţă percutoric. În perioada de pleurezie manifestă (5 zile — 3 săptămîni), pe măsură ce se dezvoltă şi acumulează lichidul pleural, depăşind 400 ml, prin percuţie, vom percepe o *zonă submată*, apoi *mată* în regiunea inferioară a hemitoracelui respectiv. Exudatul se dezvoltă în mod variabil şi ajunge maximum spre sfîrşitul primei săptămîni de boală, producînd o colabare a plămînului. Cînd lichidul este în cantitate mai mare, *matitatea cu localizare bazală* este mai pronunţată, fermă, mai rezistentă, iar elasticitatea toracică diminuă — *matitate lemnoasă*. Intensitatea matităţii descreşte de jos în sus, pentru ca deasupra colecţiei lichidiene să percepem o hipersonoritate cu rezonanţă timpanică — *skodism*. Fig. 114.

În colecţiile pleurale mijlocii, limita superioară a matităţii variază cu poziţia bolnavului. Limita superioară a lichidului, la nivelul peretelui anterior, coboară în mod net cînd bolnavul se culcă, şi se ridică cînd revine la poziţia şezîndă — *semnul denivelării a lui Pitres*.

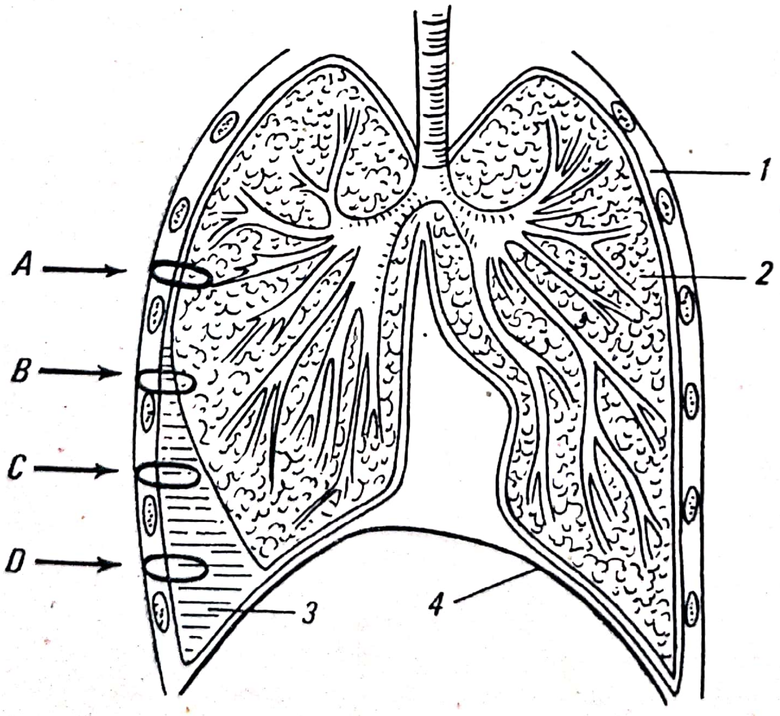


Fig. 114. Reprezentare schematică.

Sfera de acţiune a percuţiei superficiale: A. Sunet sonor-skodism; B. Sunet submat; C. Sunet mat. 1. perete toracic; 2. ţesut pulmonar; 3. lichid pleural; 4. diafragm.

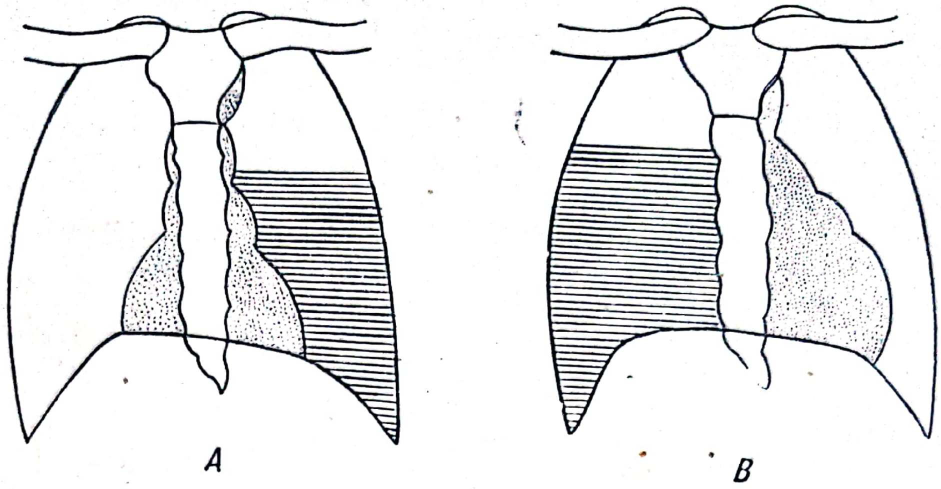


Fig. 115. Reprezentare schematică:
A. Pleurezie stîngă cu deplasarea inimii și a mediastinului spre dreapta;
B. Pleurezie dreaptă cu deplasarea inimii și a mediastinului spre stînga.

Limita superioară a matității este la început orizontală și pe măsură ce crește cantitatea de lichid, ea înscrie o curbă parabolică, cu vîrful în axilă și cu cele două extremități mai coborîte — *linia lui Damoiseau*. Ea are un traect ascendent: pornește de la coloana vertebrală, urcă oblic pe peretele toracic, traversează omoplatul, ajunge în regiunea axilară și apoi coboară oblic lent spre stern. Repartizarea colecției pleurale este reglementată de forța retractilă a plămînului (Sahli), fapt care explică și traiectul curbei lui Damoiseau.

În regiunea paravertebrală a hemitoracelui afectat se percepe o zonă de submatitate — *triunghiul lui Garland*, datorită plămînului comprimat de lichid înspre hil. Adeseori, în regiunea paravertebrală a hemitoracelui opus, se constată o *zonă mată-triunghiul lui Grocco Rauchfuss*, determinată de colecția lichidiană abundentă care depășește coloana vertebrală.

Limita inferioară a colecției lichidiene se continuă la nivelul feței anterioare, în dreapta cu matitatea ficatului. În stînga, atunci cînd volumul colecției depășește 1500 ml, vom percepe matitate în loc de sunet timpanic asupra spațiului lui Traube. Cînd volumul lichidului depășește 2 litri, matitatea se extinde la întreg hemitoracele. Fig. 115; Fig. 116.

Modificarea timpanismului spațiului lui Traube, are o semnificație patognomonică: acest semn este foarte valoros în *diferențierea matității* de la baza hemitoracelui stîng produsă de o *colecție pleurală*, față de

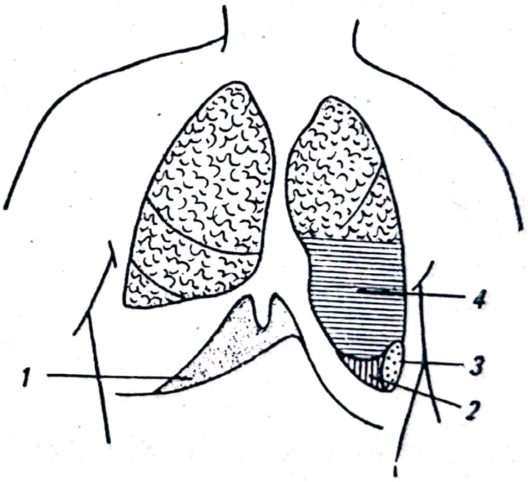


Fig. 116. Reprezentare schematică:
Diminuarea spațiului semilunar al lui Traube determinată de revărsatul pleural stîng. 1. ficat; 2. spațiul semilunar al lui Traube 3. splină 4. revărsat pleural. (după Major's — modificat).

matitatea determinată de o *afecţiune pulmonară*, cînd asupra spaţiului lui Traube se obţine timpanism (spaţiul lui Traube este liber).

Dacă bolnavul a avut în antecedente o pleurezie care a evoluat cu simfiză pleurală, sudarea celor două foiţe pleurale va împiedica pătrunderea lichidului în spaţiul costo-diafragmatic şi în astfel de circumstanţe asupra spaţiului lui Traube se va percepe sunet timpanic.

Atunci, cînd pleurezia apare la nivelul scizurii interlobare, percutoric se constată o *zonă de matitate suspendată — alungită*, care urmează traiectul scizurii, intercalată între două zone cu sonoritate pulmonară — aspect caracteristic pentru *pleurezia interlobară*.

În colecţiile pleurale foarte abundente, pe lîngă colabarea plămînului corespunzător, se produce şi o *deplasare a organelor din mediastinul anterior sau posterior* (inimă, trahee, esofag), spre hemitoracele indemn. Astfel, pleureziile masive din stînga, deplasează inima spre dreapta, încît uneori şocul apexian se poate percepe pe linia medio-claviculară dreaptă, în timp ce lobul stîng al ficatului, cît şi splina, pot fi dislocate în jos. Colecţiile pleurale abundente din dreapta, deplasează inima înspre stînga şi ficatul în jos.

2. Matitatea în hidrotorace. Acumularea unui revărsat lichidian cu caracter de transudat — *hidrotorace*, în cavitatea pleurală, în *stările de anasarcă* (insuficienţă cardiacă globală, nefropatii), determină o matitate cu limita superioară orizontală şi mobilă, în raport cu schimbările poziţiei bolnavului. Aceste caractere se datoresc vîscozităţii mai reduse a lichidului (transudat), lipsei aderenţelor pleurale şi legilor gravitaţiei.

În evoluţia insuficienţei cardiace şi a nefropatiilor, adeseori *hidrotoracele este bilateral*, determinînd o matitate bazală simetrică.

3. Matitatea în hidro-sero(pio)-pneumotorace.

Prezenţa aerului în cavitatea pleurală — *pneumotorace* — survine în împrejurări diverse (procese pulmonare, traumatisme, puncţie pleurală), care creiază o comunicare între exterior şi sacul pleural. Germenii patogeni care pot pătrunde uneori simultan cu aerul, vor determina o inflamaţie a foiţelor pleurale, care vor reacţiona printr-o colecţie *seroasă* sau *purulentă* — sero-sau piopneumotorace.

Matitatea în sero-piopneumotorace are limita superioară *orizontală* şi este foarte mobilă, modificîndu-se odată cu schimbările poziţiei bolnavului.

Atunci, cînd volumul colecţiei pleurale este relativ mic, se dezvoltă o matitate bazală, ce se ridică numai cîţiva cm deasupra limitei normale obişnuite. Pentru diferenţierea acestei matităţi determinată de colecţia lichidiană, de simpla ridicare a diafragmului se practică *manevra Hirtz* — delimitarea bazei pulmonare atît în inspiraţie profundă cît şi în expiraţie.

Caracteristic pentru colecţiile pleurale, pahipleurite şi unele atelectazii este că submatitatea sau matitatea evoluează cu diminuarea sau abolirea freamătului pectoral.

Matitatea în afecţiunile parenchimului pulmonar

Diferite procese patologice produc o condensare a parenchimului pulmonar, care nu mai conţine aer. În raport cu *dimensiunea* şi *apropierea* lor de peretele toracic, aceste procese patologice parenchimatoase vor modifica sonoritatea pulmonară în *submatitate* sau *matitate*.

1. Matitatea în pneumonie.

În pneumonia francă lobară, în stadiul de congestie alveolară se produce o hiperemie a capilarelor şi dilatare a alveolelor, care conţin un exudat sero-albuminos, bogat în fibrinogen, celule epiteliale, hematii, leucocite; alveolele mai conţin încă bule de aer. În stadiul de hepatizaţie roşie, exudatul alveolar se coagulează şi astfel, ţesutul pulmonar aerat, se transformă într-un ţesut indurat, avînd o consistenţă asemănătoare ficatului. Percutînd asupra lobului pulmonar afectat vom percepe *matitate*. Procesul pneumonic, exudatul sero-fibrinos care invadează alveolele va mări volumul lobului respectiv, încît matitatea va depăşi — într-o oarecare măsură — limitele anatomice ale lobului respectiv. În acelaşi timp, din aceleaşi motive, lobul pulmonar afectat, va exercita o oarecare compresiune asupra lobului învecinat, încît acesta va suferi un proces de relaxare. Ca urmare percutînd în imediata apropiere a *matităţii pneumonice*, vom percepe o zonă de *skodism*.

În pneumonia centrală, se percepe sonoritatea pulmonară, deoarece focarul pneumonic nu este accesibil şocului percutoric.

Matitatea pneumoniei este mai puţin fermă şi rezistentă decît cea din colecţiile pleurale.

Cînd într-o pneumonie, percepem o *matitate foarte rezistentă*, acest fapt evocă o *pneumonie masivă*, sau o *pneumonie care s-a complicat cu o pleurezie*.

2. *În bronho-pneumonie* (pneumonia lobulară), datorită focarelor diseminate care alternează cu zone de parenchim normal sau uşor relaxat, vom percepe la percuţie, *submatitate* cu un uşor colorit timpanic.

3. *Matitatea în infarctul pulmonar*. În funcţie de dimensiunile şi localizarea infarctului — dacă este situat în apropierea peretelui toracic — sonoritatea pulmonară poate fi modificată în *submatitate* sau *matitate*.

4. *În tuberculoza pulmonară* infiltrativă, se percepe uneori o submatitate mai ales la vîrfuri.

5. *Tumorile pleuro-pulmonare şi mediastinale*, datorită ţesutului lor compact, fără conţinut aerian, vor determina o *matitate cu contur neregulat* şi o rezistenţă dură, lemnoasă.

6. *Matitate asupra cavităţilor pulmonare*. În caz de *caverne* sau *abcese* pline cu puroi, în *bronşiectazii sacciforme* mari, la percuţie se percepe o *matitate* care se modifică în *hipersonoritate* sau *timpanism*, după evacuarea conţinutului lor prin tuse şi înlocuirea lui cu aer.

7. *Matitate în atelectazia pulmonară*. În atelectazia pulmonară, la început se percepe *skodism*. Ulterior, cînd rezorbţia aerului alveolar este completă, şi deci parenchimul pulmonar este lipsit de aer, la percuţie vom obţine *matitate*.

Caracteristic pentru etiologia pulmonară a unei submatităţi sau matităţi pulmonare este coexistenţa ei cu creşterea intensităţii freamătului pectoral.

CREŞTEREA SONORITĂŢII PULMONARE: HIPERSONORITATE, TIMPANISM

1. Hipersonoritate pulmonară

Sonoritatea pulmonară — sunetul sonor care se obţine asupra plămînului în condiţii fiziologice, este determinat — pe lîngă alţi factori — şi de *tensiunea aerului* din parenchimul pulmonar. Cînd tensiunea aerului din parenchimul pulmonar scade, la percuţie vom obţine o sonoritate pulmonară mai accentuată — *hipersonoritate pulmonară.*

Atunci, cînd tensiunea ţesutului pulmonar este mult mai scăzută, se va produce o relaxare mai pronunţată a plămînului şi în locul sonorităţii pulmonare vom percepe un sunet timpanic: în astfel de împrejurări vorbim de *skodism.*

Skodismul se va obţine în vecinătatea unor procese patologice (pneumonie francă lobară, colecţii pleurale şi pericardice, tumori pulmonare), care exercitînd o presiune asupra parenchimului pulmonar, vor determina o diminuare a tensiunii aerului intrapulmonar, fig. 117.

Hipersonoritatea pulmonară mai poate fi întîlnită în următoarele circumstanţe:

a) emfizemul pulmonar, caracterizat prin diminuarea elasticităţii plămînului, dilatarea şi destinderea alveolelor pulmonare, evoluează cu *hipersonoritate pulmonară bilaterală,* (caracteristică emfizemului pulmonar). Hipersonoritatea pulmonară coexistă cu deplasarea în jos a limitelor inferioare pulmonare, diminuarea sau abolirea mobilităţii active pulmonare, diminuarea sau dispariţia matităţii cardiace şi modificarea consecutivă a matităţii ficatului şi splinei.

b) edemul pulmonar (diminuarea tensiunei pulmonare),

c) asupra teritoriului tributar al unei bronşii obstruate, hipersonoritatea se transformă ulterior în skodism, iar cînd rezorbţia aerului este completă, vom percepe matitate.

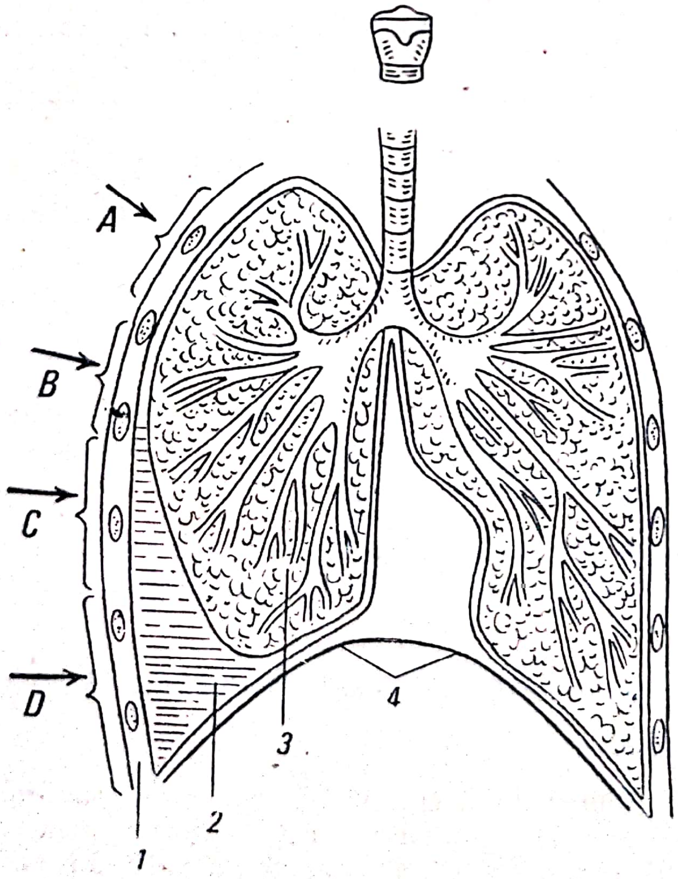


Fig. 117. Reprezentarea schematică a sunetelor de percuţie în pleurezia exudativă.

A. Sonoritate pulmonară; B. Skodism; C. Submatitate; D. Matitate.

1. perete toracic; 2. ţesut pulmonar normal; 3. lichid pleural; 4. diafragm

d) asupra pneumotoracelui, cînd tensiunea intrapleurală este crescută.

e) în afecțiunile abdominale care determină deplasarea în sus a celor două hemidiafragme se va percepe *hipersonoritate la ambele baze* ale plămînilor.

SUNET TIMPANIC

Percutînd asupra toracelui vom percepe un sunet timpanic în 2 circumstanțe:

— cînd țesutul pulmonar este relaxat, și

— cînd în interiorul toracelui se formează cavități (pneumotorace, caverne) care îndeplinesc condițiile producerii sunetului timpanic (vezi partea generală).

Skodismul — fenomen descris prima dată de Skoda — se caracterizează printr-un sunet timpanic pe care-l percepem, la percuție în vecinătatea proceselor patologice (pneumonie, pleurezie, tumori), care prin masa lor determină relaxarea parenchimului pulmonar.

Sunet timpanic asupra cavităților pulmonare. Cavitățile pulmonare: cavernele tuberculoase, bronșiectaziile sacciforme și abcesele pulmonare evacuate prin tuse și expectorație, vor determina la percuție un *sunet timpanic*, numai dacă sînt situate în apropierea peretelui toracic și au aproximativ dimensiunea unei nuci.

Răsunetul metalic este un sunet de percuție care se obține asupra cavităților toracice care au un diametru mai mare de 6 cm, iar pereții lor sînt regulați. El se percepe în:

— cavernele tuberculoase mari, situate în apropierea peretelui toracic;

— pneumotorace, cînd presiunea din cavitatea pleurală atinge un anumit grad mediu. Cînd presiunea este foarte accentuată sau mult redusă, răsunetul metalic nu se mai percepe.

În sero-, sau piopneumotorace, atît tonalitatea sunetului timpanic, cît și a răsunetului metalic, se modifică în raport cu schimbarea poziției bolnavului — *fenomenul lui Biermer.*

AUSCULTAȚIA APARATULUI RESPIRATOR

Prin auscultația aparatului respirator confruntăm, în mod obiectiv, și verificăm datele obținute în cadrul anamnezei, inspecției, palpației, și percuției și totodată vom obține informații noi privind fenomenele acustice fiziologice sau fenomenele acustice patologice care se produc în diferite afecțiuni ale aparatului respirator.

Tehnica auscultației

În vederea practicării auscultației aparatului respirator se recomandă ca bolnavul să fie în poziție ortostatică sau șezîndă. Cînd starea generală alterată a bolnavului nu permite aceste poziții, auscultația se va face succesiv, în decubit dorsal, lateral drept și stîng. Relaxarea musculaturii toracelui este o condiție indispensabilă în timpul auscultației : contracția mușchilor influențează transmiterea fenomenelor acustice sau poate genera zgomote complimentare. Bolnavul va fi solicitat să respire ritmic, mai profund, cu gura întredeschisă. Auscultația se va face după o anumită metodă : se explorează, în mod comparativ și simetric, fața posterioară, anterioară și cele două fețe laterale ale toracelui, de sus în jos, în mod progresiv. Evaluarea fenomenelor acustice percepute se va face, întotdeauna, comparativ, în regiuni simetrice — auscultație comparativă.

AUSCULTAȚIA APARATULUI RESPIRATOR ÎN CONDIȚII FIZIOLOGICE

Auscultînd aparatul respirator în condiții fiziologice vom percepe 2 fenomene acustice distincte (zgomote — sufluri), atît prin, caracteristicile lor acustice, cît și prin, locul lor de producere (suflul, tubar, murmurul vezicular), fig. 118.

SUFLUL TUBAR FIZIOLOGIC

La auscultarea toracelui unui subiect sănătos, în regiunea proiecției traheei și a originei bifurcației marilor bronșii, adică, anterior asupra sternului și posterior în spațiile interscapulovertebrale, percepem, atît în timpul inspirației cît și al expirației un zgomot — suflu aspru, puternic, de tonalitate ridicată, care se aseamănă cu cel pe care-l producem cînd suflăm într-un tub. Datorită acestei asemănări, acestui suflu i s-a dat denumirea de *suflu tubar* (sau după locul unde se produce, suflu glotic ; suflu laringo-traheal).

Suflul tubar poate fi reprodus și imitat : se modelează cavitatea bucală ca pentru exprimarea literelor *h*, *ch* sau *g* și se inspiră și expiră profund.

Caracterele suflului tubar adică intensitatea, tonalitatea și durata, sînt în funcție de : amplitudinea mișcărilor respiratorii, volumul și de

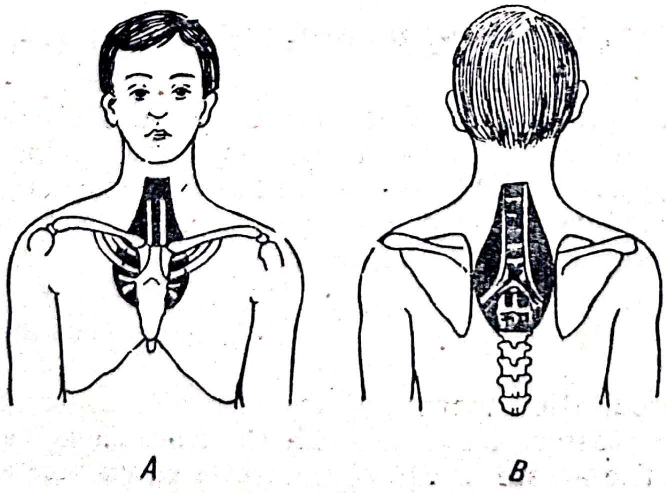


Fig. 118. Reprezentare schematică.

Propagarea și auscultația suflului tubar fiziologic.
A. partea anterioară, B. partea posterioară.

viteza aerului în căile respiratorii. În condiţii fiziologice, caracterele suflului tubar se modifică în raport cu cele două faze ale respiraţiei. Comparînd caracterele suflului tubar în timpul inspiraţiei şi al expiraţiei, vom constata anumite deosebiri: în timpul expiraţiei, spre deosebire de inspiraţie, *intensitatea* suflului tubar este mai mare, tonalitatea mai joasă şi durata mai lungă. Intensitatea suflului tubar este dependentă şi de amplitudinea mişcărilor respiratorii.

Aceste deosebiri se datoresc variaţiilor diametrului orificiului glotic, care în inspiraţie are un calibru mai mare, în timp ce în expiraţie, calibrul este mai mic. De fapt, orificiul glotic reprezintă o strictură fiziologică a arborelui respirator, căreia i se datoreşte mecanismul ce prezidează la producerea suflului tubar (după cum vom vedea mai departe) şi a modificărilor intensităţii, tonalităţii şi duratei sale, în cele 2 faze ale respiraţiei. Suflul tubar ia naştere în momentul cînd aerul traversează orificiul glotic, care în raport cu calibrul segmentului supra- şi subiacent al laringelui, constituie un fel de strictură fiziologică, ce îndeplineşte condiţiile producerii unui suflu, fig. 119. De la orificiul glotic, suflul tubar se propagă prin intermediul coloanei de aer în trahee (suflul laringo-traheal), bronhiile mari (suflu bronşic) şi datorită acestui fapt îl vom percepe — în condiţii fiziologice — auscultînd regiunea unde se proiectează traheea, asupra manubriului sternal şi în regiunea interscapulară — în dreptul vertebrelor I—IV dorsale. Perceperea suflului tubar fiziologic în aceste regiuni se datoreşte pe de o parte sternului şi coloanei vertebrale — care au o bună conductibilitate acustică, iar pe de altă parte, volumului mai redus al parenchimului pulmonar, la acest nivel, cît şi peretelui toracic mai subţire în aceste regiuni. Din bronşiile mari, vibraţiile aerului — venele fluide sonore — se propagă în bronhiile mici pînă la bronhiole: pe măsură ce se îndepărtează de locul lui de origine, orificiul glotic, intensitatea suflului tubar scade în mod treptat şi el nu mai poate fi perceput. În condiţii normale, suflul tubar fiziologic se va percepe numai în regiunile menţionate mai sus; auscultînd asupra celorlalte regiuni ale toracelui, nu vom percepe suflul tubar, ci un alt fenomen acustic, care îl înlocuieşte şi care are alte caractere — murmurul vezicular.

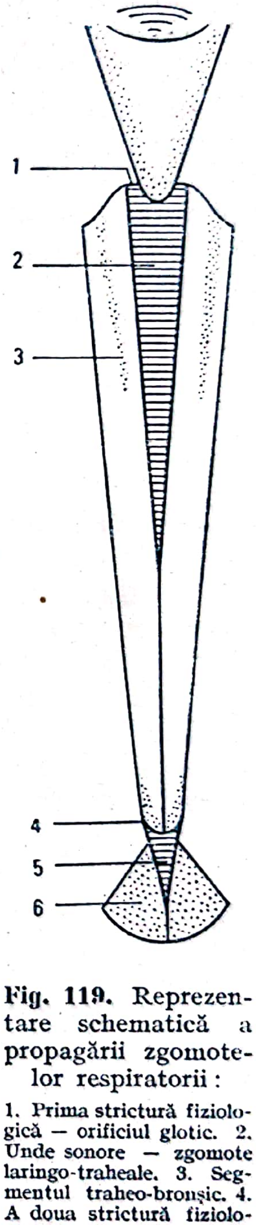


Fig. 119. Reprezentare schematică a propagării zgomotelor respiratorii:

1. Prima strictură fiziologică — orificiul glotic. 2. Unde sonore — zgomote laringo-traheale. 3. Segmentul traheo-bronşic. 4. A doua strictură fiziologică — sfincterul prealveolar. 5. Locul de formare al murmurului vezicular. 6. Lobul pulmonar.

MURMURUL VEZICULAR

Auscultînd asupra toracelui unui subiect sănătos, înafara zonelor unde se percepe suflul tubar, vom auzi un zgomot aspirativ, dulce şi continuu, denumit murmur vezicular. Acest fenomen acustic poate fi reprodus — imitat, modelînd buzele în vederea exprimării literelor b, f sau v şi inspirînd uşor.

Murmurul vezicular este un zgomot care se produce la nivelul bronhiolelor şi alveolelor pulmonare, datorită undelor fluide sonore determinate de sfincterele bronhiolelor supralobulare.

Mecanismul de producere al suflului tubar cît şi al murmurului vezicular este reprezentat de mişcările aerului în căile aeriene — sistem de conducte, foarte complex, cu multiple variante de direcţie, calibru şi elasticitate, care favorizează variabilitatea undelor fluide sonore. Este cunoscut faptul că aerul care traversează un tub, nu poate produce unde sonore, zgomote sau sufluri, numai dacă tubul îşi strîmtează calibrul în mod brusc, într-un anumit segment al traiectului său; subiacent strîmtării tubului trebuie să existe o lărgire a lui. Aceste condiţii sînt prezente la nivelul aparatului respirator, fig. 120.

În reprezentare schematică (Sergent), aparatul respirator este asemănat cu un tub, pe traiectul căruia se găsesc 2 stricturi fiziologice: prima la nivelul orificiului glotic, avînd subiacent traheea (dilatare a tubului) şi a doua la extremitatea inferioară a tubului — sfincterele bronhiolelor supralobulare (muşchii lui Reiseissen), avînd subiacent lobulii pulmonari şi alveolele pulmonare (o altă dilatare a tubului). De la orificiul glotic, cu fiecare ramificaţie bronşică, spre preanchimul pulmonar, calibrul tubului

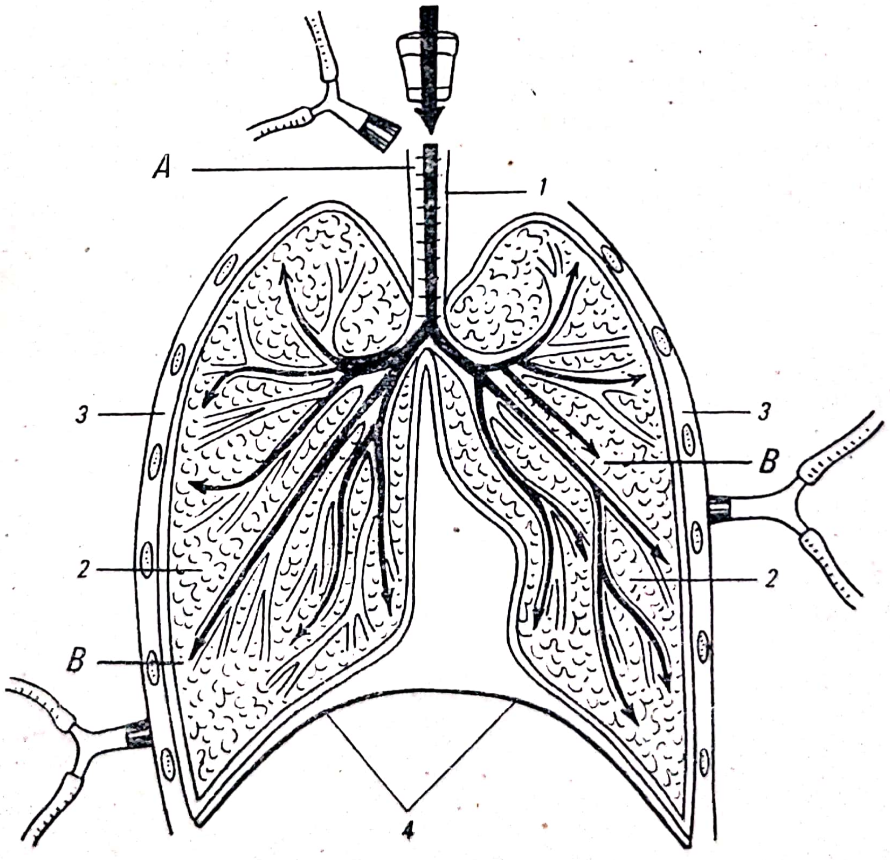


Fig. 120. Reprezentare schematică a propagării şi reproducerii respiraţiei fundamentale.

A. Suflul tubar fiziologic; **B.** Murmur vezicular.
1. trahee; 2. ţesut pulmonar; 3. perete toracic; 4. diafragm.

respirator diminuă progresiv şi uniform, încît nefiind prezente condiţiile pentru formarea undelor sonore nu se va mai produce nici un zgomot. În momentul cînd aerul ajunge la nivelul sfincterelor bronhiolelor supralobulare, se vor produce undele sonore pe care la percepem ca murmur vezicular.

Mecanismele de formare ale suflului tubar şi murmurului vezicular au fost confirmate experimental (Bondet şi Chaveau): secţionarea traheei unui cal, sub cartilajul cricoid, determină dispariţia suflului tubar cu menţinerea murmurului vezicular, în timp ce secţionarea nervilor vagi care menţin tonicitatea musculaturei bronhiolelor, determină dispariţia murmurului vezicular cu menţinerea nemodificată a suflului tubar. „Secţiunea" farmacologică a vagului prin administrare de atropină produce diminuarea murmurului vezicular. În concluzie, suflul tubar ia naştere la nivelul orificiului glotic — vibraţiile sale se propagă pînă la o anumită distanţă şi pot fi percepute în regiunea sternală şi interscapulo-vertebrală. Vibraţiile transmise periferic se atenuează treptat, suflul tubar diminuă progresiv, iar în momentul cînd aerul traversează strictura a II-a ia naştere murmurul vezicular.

Din punct de vedere clinic, perceperea suflului tubar şi a murmurului vezicular constituie o dovadă a permeabilităţii căilor respiratorii.

Caracterele semiologice ale murmurului vezicular

Murmurul vezicular este un zgomot cu anumite particularităţi în ce priveşte intensitatea, tonalitatea, timbrul, ritmul şi durata sa. Se percepe în ambele faze ale respiraţiei ca un zgomot aspirativ, continuu ce are un uşor caracter de suflu. *Intensitatea* sa descreşte — este auzit mai bine în a doua jumătate a inspiraţiei. În inspiraţie are o durată mai scurtă, comparativ cu expiraţia, raportul fiind de 1 : 3. Explicaţia constă în faptul că expulzia aerului din alveole este un fenomen pasiv, datorit elasticităţii parenchimului pulmonar şi a cutiei toracice, condiţii în care curentul de aer expirat se încetineşte progresiv. Inspiraţia este, însă, un fenomen activ — coloana de aer, traversează cu o forţă mai mare bronhiolele, la care se adaugă şi forţa aspirativă a lobulului pulmonar. Intensitatea murmurului vezicular depinde şi de amploarea mişcărilor respiratorii, de structura peretelui toracic (emaciere, obezitate, ţesut muscular dezvoltat), cît şi de regiunea pe care o explorăm. Prin urmare, în condiţii fiziologice, intensitatea murmurului vezicular variază în raport cu intervenţia predominantă a unuia sau a mai multor factori.

Tonalitatea murmurului vezicular este joasă la bărbatul adult; la copii şi femei, tonalitatea este mai ridicată.

Timbrul murmurului vezicular este muzical, moale, dulce.

Ritmul murmurului vezicular este continuu.

În raport cu vîrsta, la copii întîlnim o varietate a murmurului fiziologic denumită respiraţie puerilă (Laennec), caracterizată printr-o intensitate mai exprimată ca la adult şi timbru mai aspru. Aceste particularităţi ale respiraţiei puerile se datoresc caracteristicilor fiziologice ale toracelui la copii: mai subţire şi mai elastic, a orificiului glotic mai îngust şi mişcări respiratorii mai rapide. Respiraţia puerilă o putem întîlni şi la adult în anumite procese patologice.

AUSCULTAŢIA APARATULUI RESPIRATOR ÎN CONDIŢII PATOLOGICE

MODIFICĂRI ALE MURMURULUI VEZICULAR

VALOAREA LOR DIAGNOSTICĂ

Modificările murmurului vezicular survin în legătură cu tulburări funcţionale şi modificări morfologice ale arborelui traheo-bronşic, ale segmentului bronhiolo-alveolar, precum şi în tulburările circulaţiei pulmonare (mica circulaţie). Aceste modificări pot interesa: intensitatea, tonalitatea, timbrul şi ritmul murmurului vezicular, fig. 121.

Modificări ale intensităţii murmurului vezicular

1. **Murmurul vezicular exagerat** — „respiraţia înăsprită" se caracterizează printr-o intensitate mărită şi un timbru mai aspru.

Accentuarea murmurului vezicular — „înăsprirea" lui, survine în multiple circumstanţe patologice: 1) afecţiuni ce evoluează cu dispnee, debit respirator mărit sau care în inspiraţie imprimă aerului o viteză mai mare; 2) afecţiuni care accentuează strictura a II-a fiziologică, ca urmare a edemului mucoasei bronhiolelor (bronşiolite); 3) afecţiuni care evoluează cu diminuarea suprafeţei respiratorii şi relaxarea parenchimului pulmonar, respectiv cu o hiperfuncţie compensatorie. Astfel, în pneumonii, colecţii pleurale, tumori pulmonare, în timp ce o parte din parenchimul pulmonar este scoasă din funcţiune, porţiunea indemnă învecinată va fi relaxată şi în hiperfuncţie compensatorie. În astfel de cazuri, la percuţia acestor regiuni obţinem scodism iar la auscultaţie murmur vezicular înăsprit.

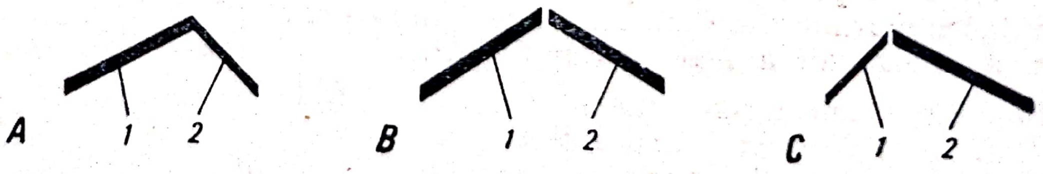


Fig. 121. Reprezentare schematică a respiraţiei fundamentale şi a modificărilor ei. A. Murmurul vezicular, în inspiraţie (1) este de intensitate mai mare, durată mai lungă, comparativ cu expiraţia (2). Raportul inspiraţie/expiraţie este de 3 : 1. B. Suflul tubar este mai intens, mai clar. Inspiraţia şi expiraţia au o durată şi intensitate asemănătoare. C. Murmurul vezicular în emfizemul pulmonar şi astmul bronşic: în expiraţie (2), murmurul vezicular este de durată mai lungă, de intensitate mai mare, comparativ cu inspiraţia (1). Raportul inspiraţie/expiraţie este inversat: 1 :2 (3.4...).

2. Murmurul vezicular diminuat. Diminuarea intensității murmurului vezicular poate avea:

a) *cauze generale.* Bolnavii cu o stare generală gravă, slăbiți, cașectizați, prezintă mișcări respiratorii de amplitudine redusă: la auscultație vom percepe murmur vezicular diminuat asupra ambelor hemitorace.

b) *cauze locale* reprezentate de afecțiuni care realizează un obstacol la nivelul căilor respiratorii superioare ce diminuă debitul respirator: polipi, crup difteric, spasme laringiene, spasme ale bronhiilor mici, (astm bronșial), secreții abundente ale căilor respiratorii, corpi străini, stenoze cicatriciale, dilatația excesivă și permanentă a alveolelor pulmonare (emfizem), tumori.

c) *cauze extrinseci:* deformații toracice, nevralgii intercostale, herpes zoster, pleurite, pleurezii diafragmatice, simfize pleurale, fracturi costale, tulburări în dinamica diafragmului (paralizii, ascită, peritonită, frenicectomie) etc.

Murmurul vezicular diminuat bilateral pledează pentru:

— emfizem pulmonar, cînd la inspecție constatăm un torace emfizematos, rigid, cu mișcări respiratorii de amplitudine redusă;

— un obstacol localizat la nivelul laringelui, traheei sau bifurcației traheei.

Murmurul vezicular diminuat unilateral survine în:

— colecții pleurale mici,

— simfize pleurale,

— hemitorace imobilizat: pleurită, pleurezie diafragmatică, nevralgie intercostală, fracturi costale,

— obstacol pe o bronșie principală: adenopatie, anevrism, neoplasm. Murmurul vezicular va fi diminuat în regiunea tributară bronșiei obstruate.

3. Murmurul vezicular abolit. Cînd la auscultația toracelui nu percepem nici murmur vezicular, nici suflu tubar, vorbim de abolirea murmurului vezicular — silențiu respirator.

Absența murmurului vezicular poate fi determinată de:

a) un obstacol care obstruează complet căile respiratorii și deci suprimă ventilarea unui plămîn sau lob pulmonar. Obstrucția bronșică poate fi intrinsecă sau extrinsecă (prin compresiune), datorită unei adenopatii, strumă retrosternală sau tumoră. În aceste cazuri, murmurul vezicular va fi abolit la nivelul unui hemitorace.

Alteori, ca în pneumonia masivă Grancher, obstacolul este realizat de exudatul abundent care invadează și obstruează bronhia blocului pneumonic. Bronhia nemaifiind „liberă" — permeabilă, transmiterea vibrațiilor este oprită și producerea murmurului vezicular nu mai este posibilă.

b) Interpoziția unui revărsat pleural abundent între parenchimul pulmonar și peretele toracic, existența unui pneumotorace sau a unei simfize pleurale extinse, constituie obstacole în transmiterea vibrațiilor, deoarece plămînul comprimat și deplasat spre hil este scos din funcțiune. Comprimarea și deplasarea plămînului poate fi produsă și de diferite tumori situate între plămîn și peretele toracic: tumori, chist hidatic, anevrisme, care vor produce abolirea murmurului.

Modificări ale tonalității murmurului vezicular

Respirația suflantă se caracterizează printr-o tonalitate mai ridicată a murmurului vezicular, atît în inspirație cît și în expirație și un expiriu mai prelungit. Cauzele respirației suflante pot fi: diminuarea moderată a calibrului bronhiilor mici, restrîngerea spațiului alveolar sau anumite modificări interstițiale.

Respirația suflantă poate fi predominent inspiratorie și pasageră (bronșita acută) sau persistentă (congestie pulmonară, focare bronho-pneumonice, infarct pulmonar, tbc pulmonară infiltrativă, scleroasă sau nodulară). Raportată la murmurul vezicular și suflul tubar, respirația suflantă este un zgomot de tranziție. Adeseori, modificările de tonalitate ale murmurului vezicular se asociază de zgomote supraadăugate.

Modificări ale ritmului murmurului vezicular

Cele mai frecvente și mai semnificative modificări ale ritmului murmurului vezicular sînt:

1. **Murmur vezicular cu expiriu prelungit,** caracterizat prin prelungirea murmurului vezicular în faza expiratorie. Poate fi produs de:

a) diminuarea elasticității pulmonare și/sau a peretelui toracic;

b) spasme la nivelul bronșiilor;

c) inflamația și tumefierea mucoasei bronșice, secreții bronșice, care diminuă calibrul bronșiilor. În aceste circumstanțe, expirația devine și ea un fenomen activ prin intrarea în funcțiune a mușchilor expiratori accesori.

Murmurul vezicular cu expiriu prelungit îl vom percepe în emfizemul pulmonar, astmul bronșic, bronșiolita capilară, bronșite și unele scleroze pulmonare.

2. **Murmurul vezicular discontinuu — respirația sacadată.** În anumite condiții patologice, murmurul vezicular nu mai este continuu, se produce în mai mulți timpi și este întrerupt de pauze mici. Respirația sacadată apare ca urmare a unui mecanism reflex cu punct de plecare central (excitații patologice ale centrului respirator: meningoencefalite, intoxicații exogene sau endogene), sau periferic (fractură costală, nevralgie, pleurită, etc.). Apariția respirației sacadate poate avea uneori un caracter localizat prin procese organice inflamatorii tranzitorii, circumscrise, aderențe pleurale, obstrucții și fenomene spastice bronșiolare izolate, în cadrul unor procese parenchimatoase sau afecțiuni bronșice.

Suflul tubular patologic

La subiectul sănătos, suflul tubar fiziologic se percepe numai în anumite regiuni: laringe, trahee, asupra manubriului sternal şi partea superioară a spaţiului interscapulovertebral. Vibraţiile declanşate de trecerea aerului prin orificiul glotic se propagă periferic prin intermediul coloanei de aer, pînă la nivelul bronhiolelor şi se atenuează treptat. În aceste condiţii, intensitatea suflului tubar fiziologic scade progresiv, vibraţiile sînt estompate şi anihilate de parenchimul elastic al parenchimului sănătos, încît suflul tubar nu se mai percepe, fig. 122.

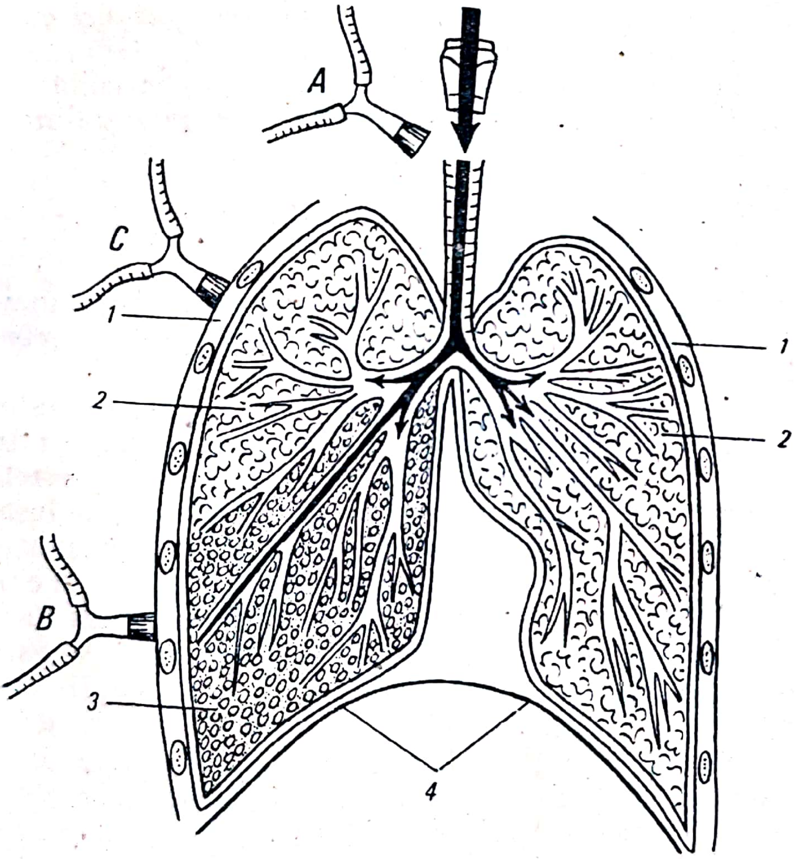


Fig. 122. Reprezentarea schematică a producerii şi propagării suflului tubar patologic.

A. Suflul tubar fiziologic; B. Suflul tubar patologic; C. Murmur vezicular.

1. perete toracic; 2. parenchim pulmonar normal; 3. parenchim pulmonar condensat (pneumonie francă lobară); 4. diafragm.

În condiţii patologice, ascultînd toracele înafara zonelor de percepţie ale suflului tubar fiziologic, putem auzi uneori, în anumite regiuni, în locul murmurului vezicular un suflu tubar denumit *suflu tubar patologic*. În evoluţia unor afecţiuni, parenchimul pulmonar îşi pierde conţinutul său aerian, fiind înlocuit de un proces de infiltraţie, atelectazie, tumoră, etc. Aceste procese de condensare pulmonară au o conductibilitate foarte bună şi constituie un mediu propice pentru propagarea netă a vibraţiilor sonore spre peretele toracic unde sînt percepute ca suflu tubar patologic. Dat fiind că vibraţiile sonore se propagă prin intermediul coloanei de aer, transmiterea suflului glotic va fi posibilă numai cînd căile respiratorii sînt permeabile. În eventualitatea obstruării lor (secreții abundente, exudat alveolar), propagarea vibrațiilor va fi suprimată și asupra regiunei corespunzătoare blocului pulmonar condensat, nu se va mai percepe suflu tubar patologic ci silențiu respirator.

Cînd blocul pulmonar condensat este situat central (pneumonie centrală) și este înconjurat de parenchim normal, nu se va percepe suflul tubar patologic deoarece suflul glotic nu se poate propaga spre peretele toracic.

În concluzie, suflul tubar patologic se va percepe în toate cazurile de condensare a țesutului pulmonar, cînd blocul condensat va fi situat aproape de peretele toracic și numai cînd căile respiratorii sînt permeabile. În contextul condițiilor amintite suflul tubar patologic se va percepe în afecțiunile pulmonare care evoluează cu o condensare a parenchimului pulmonar: pneumonia francă lobară, tuberculoza pulmonară, infarct pulmonar, atelectazie și tumori pulmonare.

În atelectazia și tumorile pulmonare se produce o densificare a parenchimului care favorizează producerea suflului tubar patologic, atunci cînd permeabilitatea bronșiilor este păstrată. În pneumonia masivă (tip Grancher) exudatul alveolar inundă parenchimul pulmonar și obstruează bronhiile — suflul tubar patologic va fi absent și va fi înlocuit de silențiu respirator.

Suflul pleuretic

Se deosebește de suflul tubar patologic prin intensitatea sa mai diminuată, tonalitate ridicată, are un caracter voalat și face impresia că „vine din depărtare” fig. 123.

Suflul pleuretic survine în procesele de condensare ale parenchimului pulmonar însoțite de o colecție pleurală. Vibrațiile glotice se propagă prin intermediul blocului pneumonic condensat, dar în drumul lor spre peretele toracic întîlnesc lichidul pleural, un mediu cu o conductibilitate redusă, care diminuă intensitatea suflului glotic. În aceste condiții, la auscultație vom percepe un suflu voalat de componenta pleurală: suflul pleuretic. Prezența unui suflu pleuretic pledează deci pentru existența unui proces pulmonar condensat și a unei mici cantități de lichid pleural. Această situație este realizată de faza inițială a pleureziilor. Cînd pleurezia este abundentă, masivă, parenchimul pulmonar este colabat în hil și în locul suflului pleuretic vom constata silențiu respirator. O altă cauză care favorizează propagarea suflului glotic spre peretele toracic și perceperea suflului tubar patologic este reprezentată de prezența cavităților în parenchimul pulmonar.

Suflul cavitar-cavernos

Suflul tubar patologic se poate percepe și asupra regiunilor unde se proiectează diferite cavități din parenchimul pulmonar, care comunică printr-o bronhie cu arborele traheo-bronșic. În aceste circumstanțe suflul glotic se propagă pînă la nivelul cavității care joacă rolul unei cavități de rezonanță și modifică caracterele acustice ale suflului tubar fiziologic. Acest suflu tubar modificat de o cavitate se numește *suflu cavitar*. Tot-

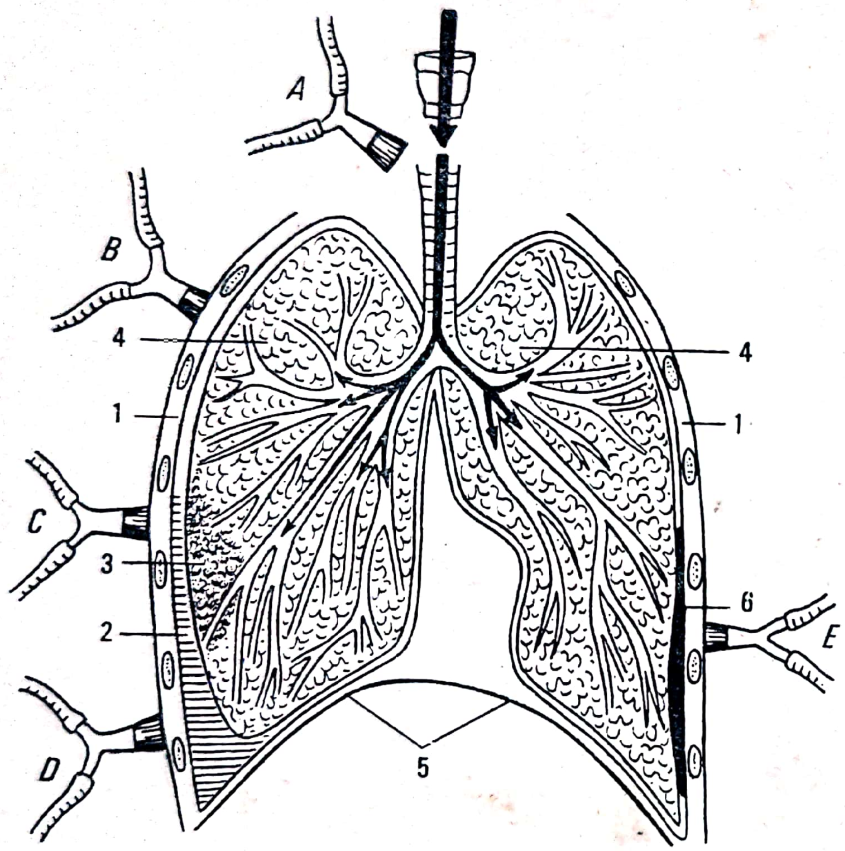


Fig. 123. Reprezentare schematică a producerii și propagării suflului pleuretic.

A. Suflul tubar fiziologic; B. Murmur vezicular; C. Suflul pleuretic; D. Murmur vezicular abolit; E. Murmur vezicular diminuat.

1. perete toracic; 2. lichid pleural; 3. tesut pulmonar condensat; 4. țesut pulmonar normal; 5. diafragm. 6. îngroșare pleurală.

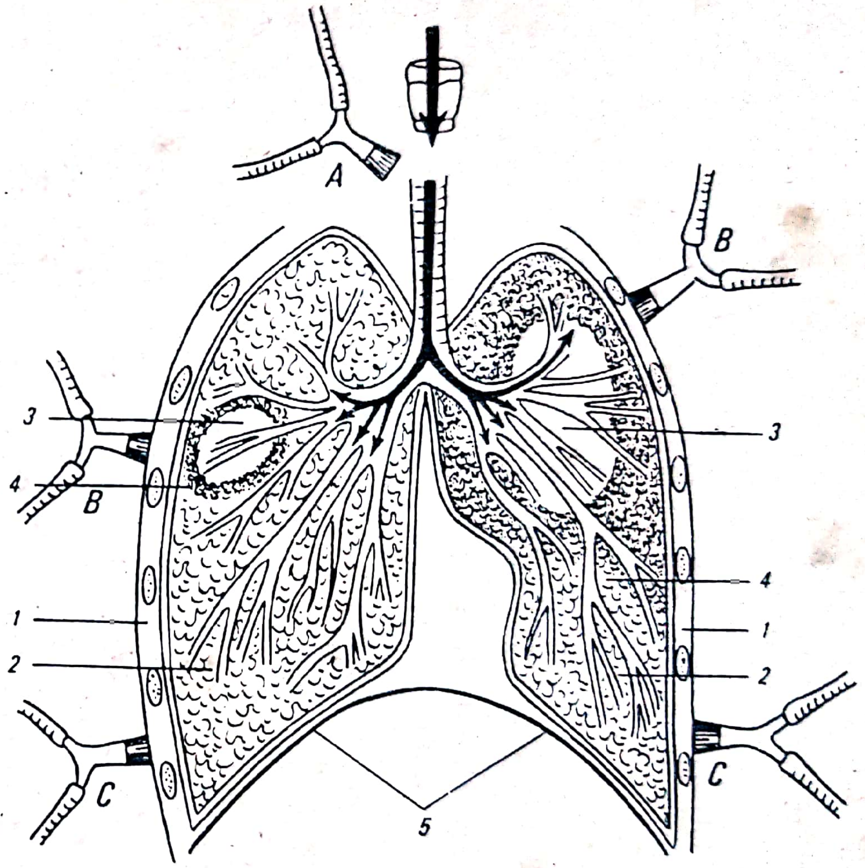


Fig. 124. Reprezentarea schematică a producerii suflului cavernos și amforic.

A. Suflul tubar fiziologic; B. Suflul cavernos; B'. Suflul amforic; C. Murmur vezicular.

1. perete toracic; 2. țesut pulmonar normal; 3. cavitate; 4. țesut pulmonar sclerozat; 5. diafragm.

odată trecerea aerului din bronşia de drenaj de un calibru mai mic, într-o cavitate de calibru mai mare va genera noi unde sonore, care la rîndul lor vor modifica şi ele caracterele suflului tubar fiziologic. Datorită acestor condiţii, suflul glotic îşi modifică caracterele şi cîştigă o rezonanţă şi un timbru, caracteristice : suflul cavitar se percepe în ambele faze ale respiraţiei, are o intensitate mai mare şi o tonalitate joasă, gravă.

Pentru a se produce, suflul cavitar nu este suficientă numai prezenţa unei cavităţi intrapulmonare, ci sînt necesare şi alte condiţii : cavitatea să fie suficient de mare (diametrul peste 5 cm), dispusă aproape de peretele toracic, înconjurată de un ţesut pulmonar densificat şi să comunice cu o bronhie care trebuie să fie perfect permeabilă. În eventualitatea prezenţei unor secreţii abundente, care obstruează bronşia de drenaj, propagarea vibraţiilor în cavitate va fi suprimată şi nu se va putea percepe suflul cavitar. De asemenea, suflul cavitar va fi abolit cînd cavitatea este umplută cu lichid. În concluzie, vom percepe suflul cavitar în cazurile cînd diferite cavităţi din parenchimul pulmonar întrunesc condiţiile specificate : cavernă tbc, chist golit, abces evacuat, bronşiectazie de dimensiuni mari, cancer pulmonar excavat. Suflul cavitar se mai poate percepe şi în pleureziile evacuate, cînd plămînul colabat şi deplasat spre hil, pierzîndu-şi conţinutul aerian devine dens şi transmite suflul glotic de la nivelul bronhiei principale, la cavitatea pleurală, la peretele toracic, transformîndu-l în suflu cavitar.

Simfiza pleuro-mediastinală care evoluează cu scleroză şi condensare pulmonară, poate angrena o tracţiune şi deviere a traheei sau bronhiilor mari, care fiind şi dilatate pot avea de asemenea rolul unei cutii de rezonanţă. În aceste condiţii se creiază posibilitatea transformării suflului tubar în suflu cavitar.

Suflul amforic

Cînd cavitatea intrapulmonară are un diametru peste 6 cm cu pereţii regulaţi şi elastici, înconjurată de un ţesut dens şi are un orificiu de comunicare strîns cu bronşia de drenaj, în timpul propagării suflului tubar se vor produce vibraţii accesorii care modifică caracterele fundamentale ale suflului glotic. La auscultaţie, vom percepe un suflu de intensitate mare cu o tonalitate joasă, timbru metalic şi o rezonanţă amforică, care se percepe în ambele faze ale respiraţiei fiind mai exprimat în inspiraţie. Acest suflu poate fi reprodus cînd suflăm într-o amforă şi de aici derivă denumirea de suflu amforic.

Suflul amforic poate fi perceput în cavernele tuberculoase de dimensiuni mari şi în unele cazuri de pneumotorace.

Respiraţia suflantă

Este un zgomot care constituie o tranziţie între murmurul vezicular şi suflul tubar şi care de fapt rezultă din amestecul acestor două zgomote. Se caracterizează printr-o tonalitate ridicată şi un timbru mai aspru. Se percepe în ambele faze ale respirației dar expiriul este mai prelungit și are un caracter suflant.

Respirația suflantă se va percepe cînd în parenchimul pulmonar există focare de condensație de dimensiuni mai reduse (la nivelul cărora apare suflu tubar), ce alternează cu țesut pulmonar normal: congestii pulmonare, bronhopneumonie, infarct pulmonar, perioada de formare și retrocedare a blocului pneumonic din pneumonia lobară.

ZGOMOTE RESPIRATORII SUPRAADĂUGATE

În condiții fiziologice, auscultînd asupra toracelui, vom percepe ca respirație fundamentală suflu tubar fiziologic și murmur vezicular. În condiții patologice, în evoluția afecțiunilor pulmonare și pleurale, auscultînd asupra toracelui vom percepe uneori,

— pe lîngă murmurul vezicular și modificările lui patologice, sau

— pe lîngă suflul tubar fiziologic și modificările lui patologice; alte fenomene acustice, zgomote care se suprapun, „se supraadaugă" uneia din variantele respirațiilor fundamentale patologice. Acestea se numesc „zgomote supraadăugate".

Zgomotele supraadăugate pot lua naștere:

A. *în căile respiratorii, alveole sau cavitățile pulmonare* — cunoscute sub denumirea de *raluri*, și

B. *în cavitățile pleurale — denumite frecături pleurale și zgomote pleurale.*

RALURILE

Mecanismul de producere al ralurilor

Mecanismele fiziopatologice care prezidează la apariția ralurilor sînt reprezentate de modificările morfo-funcționale ale bronhiilor, alveolelor sau cavităților patologice, care pot surveni în evoluția diferitelor afecțiuni ale aparatului respirator. Diferite procese inflamatorii virusale, bacteriene sau toxice, produc la nivelul bronșiilor un edem și o tumefacție a mucoasei, însoțită de o hipersecreție de mucus vîscoasă, aderentă, care poate forma adevărate stricturi patologice ale bronhiilor. În momentul traversării aerului prin aceste stricturi se produc vibrații — vene fluide sonore pe care le percepem ca raluri (raluri uscate). Fig. 125.

Uneori, secreția abundentă vîscoasă se modelează „sub forma unor filamaente" mai subțiri sau mai groase, între doi pereți bronșici opuși, adevărate cordaje care vor fi puse în vibrare în timpul respirației și vor da naștere la raluri (raluri sibilante și ronflante). Alteori, hipersecreția este atît de vîscoasă și aderentă, încît pereții cavităților alveolare se lipesc între ei. În aceste condiții, la sfîrșitul inspirației, în momentul cînd aerul

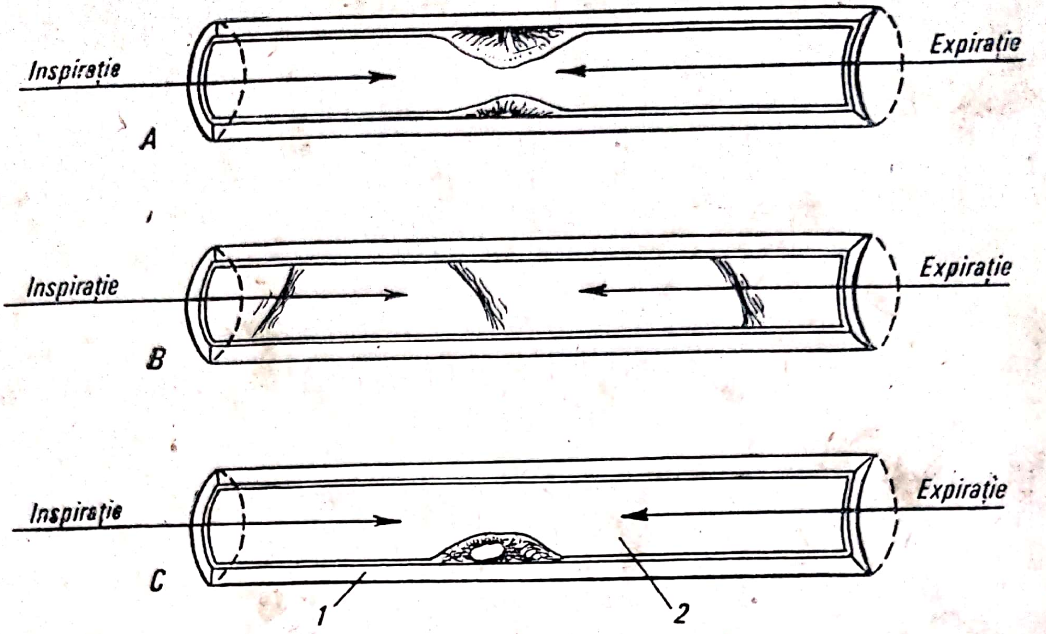


Fig. 125. Reprezentare schematică a modului de producere al ralurilor uscate (sibilante și ronflante).

1. peretele bronhiei; 2. lumenul bronhiei.

A. Îngustarea inelară (stricturi patologice mai mult sau mai puțin accentuate) a lumenului bronhiilor, determinată de procese inflamatorii (tumefacția mucoasei bronșice însoțită de hipersecreție vîscoasă, aderentă la care se poate adăuga și spasmul musculaturii bronșice), stenoze sau tumori.
B. În lumenul bronhiilor secreția vîscoasă — sub formă de filamente — reprezintă un fel de coarde care sînt puse în vibrare în timpul inspirației și expirației — raluri uscate.
C. Ingustarea lumenului bronhiilor determinată de compresiune intrinsecă sau extrinsecă, produsă de tumori sau adenopatii.

pătrunde în alveole, se va produce în mod brusc o dezlipire a pereților alveolari ce generează o multitudine de zgomote pe care le vom percepe sub formă de crepitații (raluri crepitante). În alte circumstanțe patologice, ralurile se vor produce ca urmare a conflictului dintre coloana de aer și secreția lichidă din căile respiratorii. În timpul respirației, odată cu pătrunderea aerului, la nivelul secreției lichide se produc bule de aer ce se sparg, „plesnesc”, în mod succesiv și pe care le vom percepe ca raluri (raluri buloase — umede). Fig. 126.

Dat fiind mecanismul de producere al ralurilor, din punct de vedere clinic se pot trage următoarele concluzii:

1. Ralurile se vor produce numai atunci cînd căile respiratorii, alveolele și cavitățile patologice din plămîni sînt permeabile.
2. Ralurile se percep mai bine, mai clar, cînd respirația este mai exprimată. De aceea se recomandă ca bolnavul să respire profund cu gura întredeschisă.
3. Ralurile se modifică prin tuse. Ele pot să apară sau să dispară prin sau după tuse, ca urmare a mobilizării secreției și expectorației.

Clasificarea ralurilor

Avînd drept criterii de clasificare, caracterele acustice și locurile de producere al ralurilor, ele se împart în două mari grupe: raluri uscate și raluri umede:

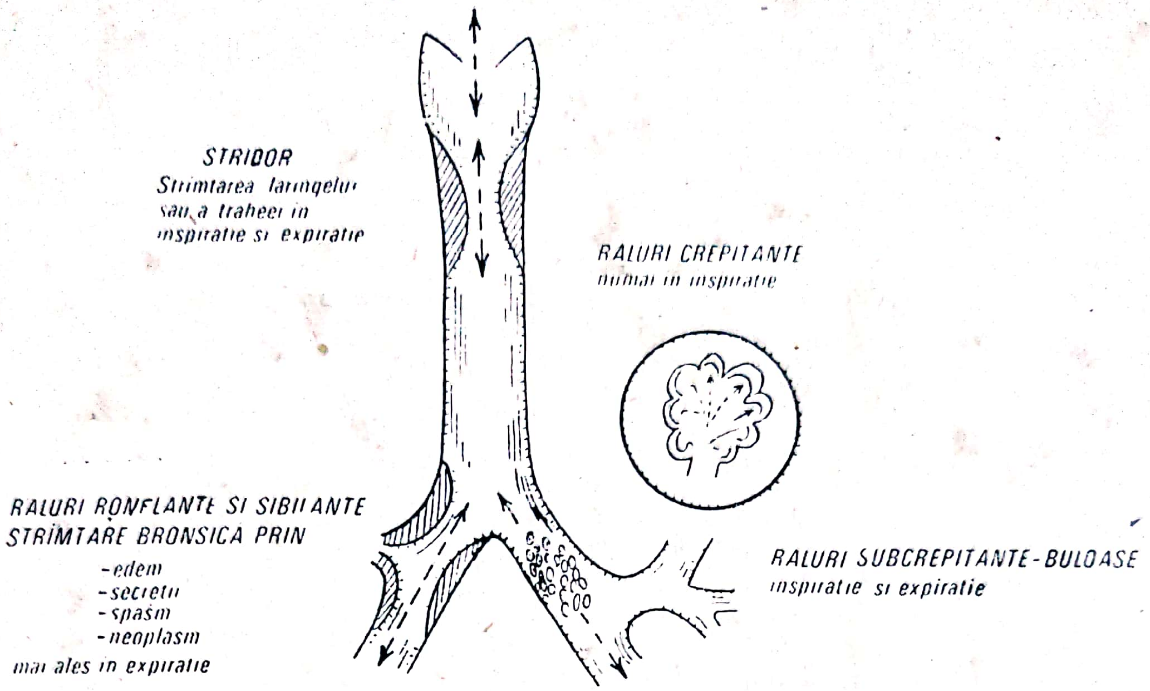

STRIDOR
Strîmtarea laringelui sau a traheei în inspirație și expirație
RALURI CREPITANTE
numai în inspirație
RALURI RONFLANTE ȘI SIBILANTE
STRÎMTARE BRONȘICĂ PRIN
-edem
-secreții
-spasm
-neoplasm
mai ales în expirație
RALURI SUBCREPITANTE-BULOASE
inspirație și expirație

Fig. 126. Reprezentare schematică a zgomotelor respiratorii supraadăugate. (după Chamberlain modificat).

a. Raluri uscate

Au primit această denumire datorită caracterului lor uscat și timbrului muzical pe care-l prezintă. În funcție de tonalitatea ralurilor uscate — care este în raport direct cu calibrul bronhiilor în care se produc — ralurile uscate se împart în:

1. *raluri ronflante,* cu o tonalitate mai joasă, asemănătoare cu sforăitul unui om cînd doarme sau cu sunetele contrabasului. Ele iau naștere în trahee și în bronhiile mari.

2. *raluri sibilante* cu o tonalitate ascuțită, asemănătoare cu țiuitul vîntului se produc în bronhiile de calibru mijlociu. Atît ralurile ronflante cît și ralurile sibilante se percep în ambele faze ale respirației.

Din punct de vedere clinic, vom deosebi cele două varietăți de raluri uscate pe baza caracterelor acustice, cît și după succesiunea lor în timpul respirației (mecanismul lor de producere). În inspirație, vom percepe mai întîi ralurile ronflante și ulterior ralurile sibilante. În expirație, succesiunea lor se inversează. Fig. 127.

Perceperea ralurilor uscate bilateral, cu caracter generalizat, pledează pentru o bronșită difuză; localizarea lor apicală sugerează o tuberculoză pulmonară, în timp ce, prezența lor constantă bazală evocă o bronșiectazie.

b. Ralurile umede

Această categorie de raluri înglobează ralurile crepitante, buloase (mucoase) și cavernoase.

1. *Ralurile crepitante* au fost comparate de Laennec cu zgomotul care se produce cînd se aruncă sare pe jar sau pe o plită încinsă. Ralurile crepitante mai pot fi asemănate cu zgomotul care se produce atunci cînd frecăm o șuviță de păr între 2 degete, în apropierea urechii.

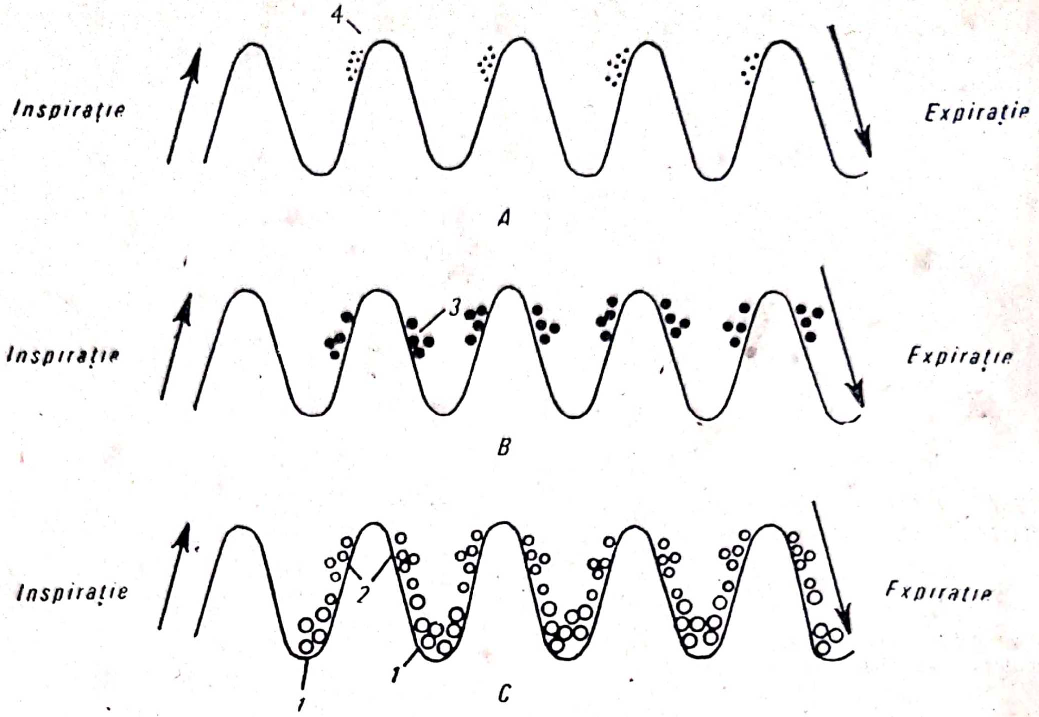


Fig. 127. Reprezentare schematică a producerii și perceperii ralurilor în raport cu inspirația și expirația:

A. Ralurile crepitante (4) se percep numai la sfîrșitul inspirației prin dezlipirea pereților alveolari.
B. Ralurile subcrepitante-buloase (3) se percep în ambele faze ale respirației.
C. Succesiunea perceperii ralurilor uscate în inspirație și expirație: în inspirație se percep mai întîi ralurile ronflante (1) și ulterior ralurile sibilante (2). În expirație succesiunea lor se inversează: mai întîi se percep ralurile sibilante (2) și ulterior ralurile ronflante (1).

Ralurile crepitante sînt caracteristice pentru pneumonia francă lobară și au o mare importanță atît în stabilirea diagnosticului cît și în evaluarea evoluției bolii:

2. Raluri crepitante de inducere. Faza inițială a pneumoniei — stadiul de congestie pulmonară — se caracterizează printr-o hiperemie a capilarelor și dilatare a alveolelor, care conțin un exudat sero-albuminos, bogat în fibrinogen și celule epiteliale. Aceste modificări realizează condițiile de formare a crepitațiilor — raluri crepitante de inducere. În evoluția procesului inflamator pneumonic, după 1—2 zile se instalează stadiul de hepatizație roșie, cînd „exudatul alveolar" se coagulează, alveolele sînt pline de fibrină cu numeroase leucocite polinucleare (alveolită fibrino-leucocitară). Țesutul pulmonar aerat se transformă într-un țesut condensat. În acest stadiu, condițiile necesare formării crepitațiilor nu mai sînt prezente și la auscultație nu vom percepe ralurile crepitante.

3. Raluri crepitante de reîntoarcere (crepitatio redux). Spre sfîrșitul perioadei clinice manifeste a pneumoniei, în stadiul de rezoluție, are loc o diapedeză masivă a leucocitelor în alveole. Sub influența fermenților proteolitici eliberați de leucocitele alterate, exudatul coagulat va fi lichefiat. Se creiază astfel din nou condițiile de formare ale crepitațiilor pe care le vom percepe ca raluri crepitante de reîntoarcere.

Ralurile crepitante se percep numai în inspirație.

Ralurile crepitante mai pot fi percepute în edemul pulmonar, infarctul pulmonar, după hemoptizii, insuficienţa cardiacă (congestii pulmonare pasive).

4. Raluri crepitante de decubit. Sub această denumire sînt cunoscute ralurile care se percep la auscultaţia bolnavilor care zac mult timp în decubit dorsal şi au respiraţie superficială. În aceste condiţii, alveolele pulmonare colabează. Aşezînd bolnavul în poziţie şezîndă şi auscultînd la ambele baze, la primele inspiraţii profunde, pereţii alveolari se deslipesc, „se deplisează", şi astfel se vor produce crepitaţii pe care le vom percepe ca raluri — crepitaţii de decubit sau deplisare.

c. Ralurile buloase — mucoase

Sînt raluri umede care se formează în momentul spargerii succesive a bulelor de aer formate în lichidul din căile respiratorii. Ele au un caracter acustic umed, sînt de amploare mai mare decît ralurile crepitante, sînt inegale şi discontinui.

În raport cu calibrul bronşiilor şi cu volumul bulelor de aer produse, se disting raluri buloase mari, mijlocii şi mici.

Ralurile buloase mari au tonalitate mai joasă şi durată mai lungă. Atunci cînd ele sînt percepute în mod permanent în regiunea bazală evocă o bronşiectazie.

Ralurile buloase mici au caractere semiologice asemănătoare cu ralurile crepitante şi din această cauză sînt cunoscute şi sub denumirea de raluri subcrepitante. Deosebirea principală dintre aceste două categorii de raluri constă în faptul că ralurile subcrepitante se percep în ambele faze ale respiraţiei.

În general, ralurile buloase le percepem în bronşite, bronşiolite, după hemoptizii, în faza de rezoluţie a pneumoniei francă lobară şi în bronhopneumonii, tbc pulmonară în stadiul de ramoliţie, supuraţii pulmonare.

Cracmentele sînt o variantă a ralurilor subcrepitante groase, inegale şi rare, uneori cu un timbru uscat — cracmente uscate (asemănătoare zgomotului pe care-l face o creangă cînd se rupe). Alteori, timbrul lor are un caracter umed — cracmente umede. De obicei, se percep într-o regiune circumscrisă, la vîrfurile pulmonare, şi pledează pentru existenţa leziunilor tuberculoase.

Ralurile consonante sînt raluri umede de o intensitate mai mare cu un caracter metalic, care iau naştere în apropierea peretelui toracic şi atunci cînd ţesutul pulmonar din jurul bronhiilor este condensat.

d. Ralurile cavernoase

Se caracterizează printr-o intensitate mare, tonalitate joasă, gravă, cu un timbru muzical metalic. Ele sînt raluri buloase de calibru mare ce se percep în ambele faze ale respiraţiei şi se modifică prin tuse. Ralurile cavernoase se produc în cavităţi şi caverne de dimensiuni mai mari, care conţin o cantitate de lichid şi comunică larg cu o bronhie (caverne tbc., bronşiectazie, chist hidatic-abcese evacuate, pleurezie închistată deschisă în bronhii).

FRECĂTURILE PLEURALE

Cele două foițe ale seroasei pleurale, care tapetează suprafața plămînului (pleura viscerală și pleura parietală), alunecă între ele în timpul mișcărilor respiratorii fără a produce vreun zgomot, datorită faptului că au o suprafață perfect netedă, lucioasă, umectată de o foarte mică cantitate de lichid. În evoluția diferitelor procese patologice, coafectarea pleurei (pleurite, pleurezii), se caracterizează la început prin depunerea unui strat de fibrină, formarea de false membrane la nivelul celor două foițe pleurale, încît suprafața lor devine aspră. În aceste condiții, în timpul mișcărilor respiratorii cele două foițe pleurale nu vor mai aluneca, ci se vor „freca" între ele. Această fricțiune produce un zgomot — care în raport cu mecanismul de producere — este numit *frecătură pleurală.*

Caracterele semiologice ale frecăturilor pleurale și valoarea lor diagnostică

Frecăturile pleurale sînt zgomote de intensitate medie, superficiale, uscate și aspre, răzătoare, ritmate de respirație. Se percep în ambele faze ale respirației, predomină în expirație și mai ales la sfîrșitul ei. Frecăturile pleurale au un caracter discontinuu, le percepem la intervale neregulate și reunite fac impresia unui „ansamblu sacadat". Ele nu sînt modificate de tuse.

Frecăturile pleurale se aseamănă cu zgomotul care se produce cînd îndoim o bucată de piele nouă sau la frecarea între ele a două bucăți de mătase groasă. Ele mai pot fi imitate, acoperind pavilionul urechii stîngi cu palma mîinii stîngi, în timp ce cu degetele mîinii drepte frecăm articulațiile metacarpofalangiene ale mîinii stîngi.

În general, frecăturile pleurale se percep pe o zonă circumscrisă, mai frecvent la bazele celor 2 hemitorace, unde au o intensitate mai mare. Din cauza amplitudinilor mai mari ale mișcărilor respiratorii, contactul dintre cele 2 foițe pleurale devine mai intim. Din aceleași motive, frecăturile pleurale sînt mai exprimate, se percep mai net în inspirațiile forțate. Exercitînd cu stetoscopul o discretă presiune asupra peretelui toracic, vom percepe de asemenea frecături de intensitate mai mare.

Frecăturile pleurale de inducere. În evoluția afecțiunilor pleurale (pleurită, pleurezie), frecăturile pleurale preced uneori revărsarea lichidului în cavitatea pleurală. Pe măsură ce lichidul pleural se acumulează, cele 2 foițe se îndepărtează, astfel încît frecătura pleurală dispare.

Dispariția frecăturilor pleurale poate avea o semnificație dublă: vindecarea pleuritei sau evoluția ei spre o pleurezie.

Frecături pleurale de reîntoarcere. În faza de rezorbție a pleureziilor putem să percepem din nou frecăturile pleurale, avînd de data aceasta o semnificație favorabilă.

Ralul-frecătură este un zgomot mixt, un amestec de raluri și frecături, de intensitate variabilă, care se percepe la sfîrșitul inspirației și nu se modifică prin tuse, fiind întîlnit în corticopleurite.

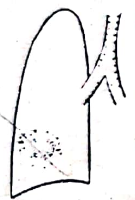
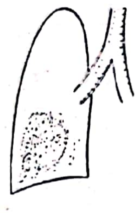
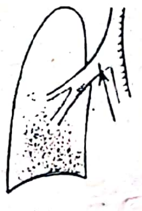
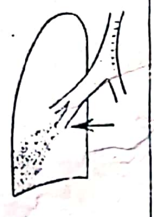
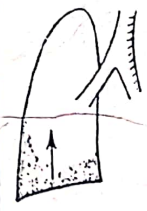
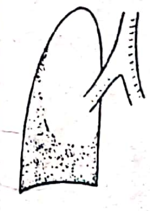
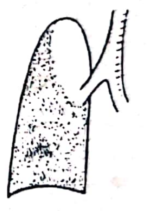
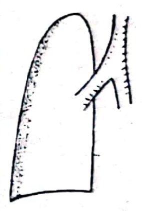
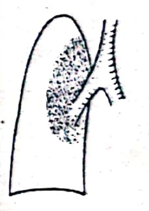
	CONDENSARE PULMONARĂ				REVĂRSAT PLEURAL			SIMFIZA PLEURALĂ	PNEUMOTORACE
	Extindere mică	Extindere mare	Pneumonie masivă	Atelectazie	Cantitate mică	Cantitate mijlocie	Cantitate mare		
									
INSPECȚIE	Diminuarea unilaterală a amplitudinii m.resp. (M.r.) Spațiile intercostale nemodificate			Spi. retractate	Întîrzierea Mr.a hemitor.afectat Spi lărgite și bombate			Întîrzierea Mr. Spi.îngustate	Întîrzierea Mr. Spi.lărgite și bombate
PALPAȚIE	Fp.normal sau accentuat	Fp.accentuat	Fp abolit	Fp.abolit	Fp diminuat	Fp.diminuat sau abolit	Fp.abolit	Fp.diminuat	Fp.diminuat sau abolit
PERCUȚIE	Submatitate	Matitate	Matitate lemnoasă	Matitate	Submatitate	Matitate rezistentă	Matitate lemnoasă	Submatitate sau matitate	Hipersonoritate timpanism sau matitate
ASCULTAȚIE	Mv.înăsprit Rp.suflanta Rl.crepit și subcrepitante	Suflu tubar Rp.suflantă Rl.crepitante și subcrepitante	Silențiu respirator	Silențiu respirator	Mv.diminuat sau abolit Rl.absente Frec.pleurală	Suflu pleuretic Rl absente Frec.pleurală	Silențiu respirator	Mv diminuat sau abolit Rl. absente	Mv.diminuat sau abolit Rl. absente

Fig. 128. Criterii de diferențiere a proceselor de condensare pulmonară, revărsat pleural, simfiza pleurală și pneumotorace.

SUCUSIUNEA HIPPOCRATICĂ

Se percepe ca un zgomot de glu-glu, asemănător cu zgomotul care se produce cînd se agită un vas umplut pe jumătate cu apă. Pentru a-l percepe vom scutura brusc bolnavul de umeri şi vom ausculta toracele. Acest zgomot este datorit conflictului dintre aerul şi lichidul din cavitatea pleurală şi este caracteristic hidropneumotoracelui. Uneori acest zgomot este perceput chiar de bolnav cînd îşi schimbă poziţia — la ridicarea bruscă din clinostatism în ortostatism.

AUSCULTAŢIA VOCEI

Ne interesează îndeosebi intensitatea „vocei transmise" — şi modificările ei — *bronhofonia.*

Pectorilocvia, vocea amforică, egofonia, etc., sînt noţiuni semiologice mai puţin utilizate actualmente în diagnosticul afecţiunilor aparatului respirator, ca urmare a mijloacelor de explorare moderne. Fig. 128.

PUNCŢIA PLEURALĂ

În prezenţa unui sindrom pleural, relevat de datele anamnestice (junghi toracic ce se exagerează în inspiraţie, tuse fără expectoraţie) şi datele examenului obiectiv: inspecţie (diminuarea excursiilor respiratorii la baza unui hemitorace), palpare (abolirea freamătului pectoral), percuţia (matitate sau submatitate), auscultaţie (diminuarea sau abolirea murmurului vezicular, uneori suflu pleuretic), confirmat sau nu de examenul radiologic (umbra costo-marginală); se indică practicarea puncţiei pleurale în vederea obiectivizării prezenţei unui revărsat lichidian în cavitatea pleurală.

Puncţia pleurală reprezintă o metodă de investigaţie foarte importantă, care este utilizată:

- — în scop de diagnostic (puncţie exploratoare),
- — în scop terapeutic (puncţie evacuatoare — toracenteză).

Ea poate servi şi la introducerea unor substanţe medicamentoase în cavitatea pleurală.

Prin puncţia pleurală obţinem date privind:

1. Starea pleurei parietale pe care o străbate acul: îngroşare, simfiza pleurală.

2. Conţinutul cavităţii pleurale — în sensul că precizează:

a) Existenţa unui revărsat lichidian în cavitatea pleurală.

b) Natura revărsatului: transudat, exudat, sînge (hemotorace) puroi (piotorace-empiem toracic).

c) Prezenţa aerului în cavitatea pleurală (pneumotorace).

Valoarea datelor obţinute prin puncţia pleurală, comparativ cu cele obţinute prin examenul clinic obiectiv, examenul radiologic etc; care furnizează relaţii indirecte este mult mai mare, deoarece ea oferă informaţii directe „dovada obiectivă" a existenţei revărsatului pleural şi a naturii lui.

Executarea puncţiei pleurale; pentru a se desfăşura în condiţii optime, comportă un ansamblu de măsuri premergătoare, care au ca obiectiv:

— Pregătirea prealabilă a medicului şi a personalului ajutător.
— Pregătirea instrumentarului.
— Pregătirea bolnavului.

A. **Pregătirea medicului,** constă în cunoaşterea indicaţiilor şi contraindicaţiilor, a tehnicii de efectuare, a modului de recoltare pentru diferite examinări, a accidentelor posibile imediate sau tardive, a conduitei terapeutice pentru rezolvarea lor, inclusiv pregătirea sa în ce priveşte dezinfecţia mîinilor.

— Pregătirea personalului ajutător în ce priveşte ajutorarea, sprijinirea bolnavului şi manevrarea diferitelor materiale.

B. **Pregătirea bolnavului:**

a) pregătirea psihologică (indivizi hipersensibili, hiperreactivi) — liniştirea bolnavului prin explicarea necesităţii şi utilităţii cît şi a lipsei ei de inocuitate.

b) eliminarea condiţiilor şi factorilor de stress (diminuarea excitanţilor prin primul şi al doilea sistem de semnalizare evitarea pregătirilor în faţa bolnavului şi a discuţiilor între personalul medical care l-ar putea alarma).

c) sedarea excitabilităţii generale a sistemului nervos central şi a reflexelor vagale pleuro-cardiace şi pleuro-costale (sedative, antialgice, atropină, analeptice) în vederea profilaxiei şocului pleural.

d) evitarea reflexelor tegumentare şi pleurale (anestezie locală cu cloretil, novocaină).

C. **Pregătirea instrumentarului:**

— siringă a 10 sau 20 ml, verificată în ce priveşte etanşeitatea pistonului şi forţa de aspiraţie.

— ac cu bizou scurt şi cu diametru de 1 mm şi lungime de cca 10 cm (corespunzător grosimii peretelui toracic) verificat în ce priveşte permeabilitatea lui.

— tampoane de vată,
— tinctură de iod,
— eprubete sterile,
— vas de sticlă corespunzător ca mărime în caz de evacuare a unei cantităţi mai mari.

TEHNICA EXECUTĂRII PUNCŢIEI PLEURALE

— Poziţia bolnavului — dictată de starea generală:

— şezîndă pe pat sau pe scaun, cu ridicarea braţului de aceeaşi parte, pentru lărgirea spaţiilor intercostale,

— decubit lateral (stare grava) pe aceeaşi parte sau pe partea opusă.

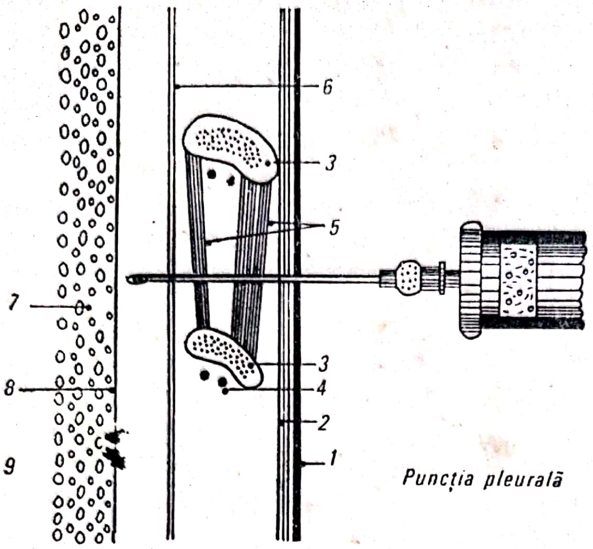


Fig. 129. Puncția pleurală.
Puncția pleurală se va efectua deasupra marginei superioare a coastei subiacente pentru a evita lezarea pachetului vasculonervos situat în partea superioară a spațiului intercostal.

1. Pielea, 2. Țesutul celular subcutanat, 3. Coastele, 4. Pachetul vasculo-nervos intercostal, 5. Mușchii intercostali, 6. Pleura parietală, 7. Cavitatea pleurală, 8. Pleura viscerală, 9. Țesutul pulmonar.

— Poziția medicului comoda.

— Instrumentele și materialele, la îndemînă, manipulate și servite prompt și corect de personalul ajutător.

— Alegerea locului pentru puncție: în plină matitate (linia axilară posterioară, spațiul VI, VII, VIII. Reperarea locului cu indexul stîng dezinfectat.

— Stăpîn pe mișcări și gesturi, cu siguranță și fermitate se pătrunde cu acul printr-o manevră relativ bruscă deasupra marginii superioare a coastei, pentru a nu leza pachetul vasculonervos intercostal, care se află dealungul marginii inferioare a coastei. Fig. 129. Fig. 130.

Pătrunderea vîrfului acului în cavitatea pleurală este semnalată de:

— o senzație că am învins un obstacol reprezentat de țesuturile moi ale peretelui toracic și pleura parietală (senzație asemănătoare cu pătrunderea printr-un pergament).

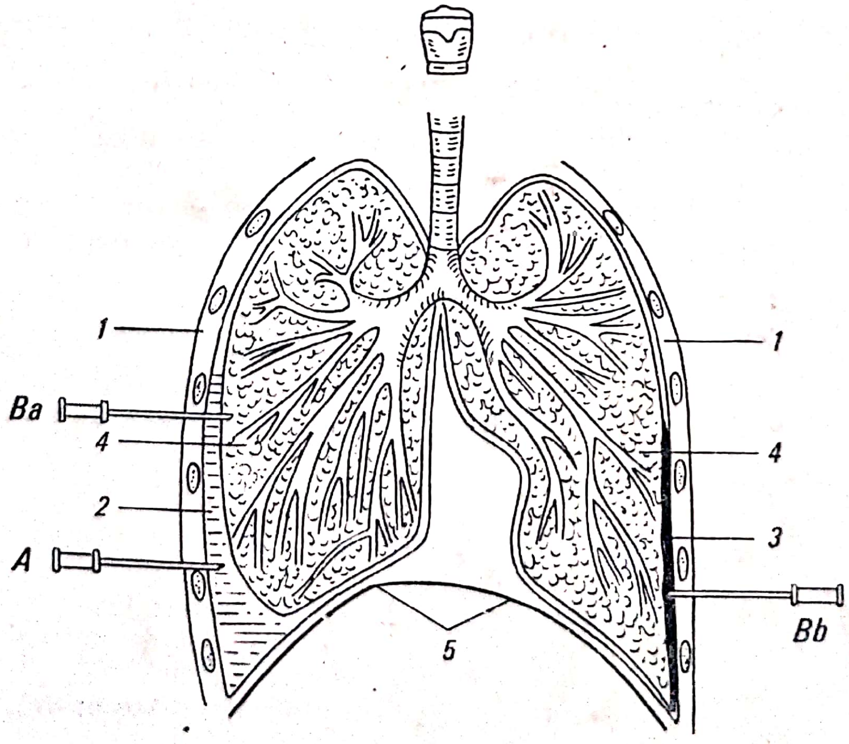


Fig. 130. Reprezentare schematică a unor eventualități care pot surveni în practicarea puncției pleurale.

A. Puncție pleurală pozitivă; B; B'. Puncție pleurală negativă: a) Acul pătrunde în plămîn; b) Acul pătrunde in îngroșarea pleurală.

1. perete toracic; 2. lichid pleural; 3. îngroșare pleurală; 4. țesut pulmonar; 5. diafragm.

— marcată de apariția revărsatului pleural aspirat în corpul siringii. În cazul puncției exploratoare, trebuie să se evite intrarea aerului în spațiul pleural; presiunea intrapleurală fiind chiar, în caz de colecție pleurală negativă în raport cu presiunea atmosferică. Racordarea unui ventil cu supapă, interpus între trocar și siringă permite evitarea acestui inconvenient.

După recoltarea la lichid pentru examen bacteriologic, a lichidului pentru examen citologic și chimic, în funcție de indicații se continuă sau nu evacuarea, după care scoatem acul în mod brusc, tamponăm, apăsăm, masăm țesuturile locale pentru a suspenda traectul linear lăsat de ac.

INDICAȚIILE PUNCȚIEI PLEURALE EXPLORATOARE:

— precizarea existenței unui revărsat lichidian sau aeric în cavitatea pleurală:

— în caz de revărsat pleural redus, bazal, sub 300 ml, scapă examenului radioscopic;

— pneumonia masivă tip Grancher, imită sindromul pleural,

— în caz de bride, simfize pleurale, tumori pulmonare sau pleurale, simptomatologia nu e clară;

— precizarea naturii colecției pleurale.

— precedează puncția pleurală evacuatoare — toracenteza

CONTRAINDICAȚIILE PUNCȚIEI PLEURALE EXPLORATOARE:

— stare generală foarte alterată (febra înaltă, aritmie cardiacă etc.).

— inflamații ale peretelui toracic în regiunea respectivă (celulite, erizipel, foliculină etc.),

— suspiciune de chist pulmonar (aspect particular al matității la examenele complementare apare eozinofilia sanguină și reacția Cassoni pozitivă).

ACCIDENTE IMEDIATE
ȘI CONDUITA TERAPEUTICĂ ÎN CAZ DE APARIȚIA LOR

a) Ruperea acului (bolnav neliniștit sau greșeală de tehnică din partea medicului) — se apelează la chirurg.

b) Apariția unei dureri foarte vii persistente (înțeparea nervului intercostal-periost) — administrăm antialgice.

c) Acces de tuse (iritația pleurală transmisă central — o sedare și cupare a reflexelor vagale necorespunzătoare) — administrăm calmante ale tusei și sedative.

d) Lezarea vaselor intercostale (apariția de sînge în sirignă — echimoză locală) — suspendarea rapidă a puncției.

e) Hemoptizie, spută sanghinolentă (lezarea plămînului) — se indică imediat repaos la pat și supravegherea atentă.

f) Pneumotorace acut (lezarea plămînului, invazia aerului în cavitatea pleurală, fenomene de asfixie acută) — măsuri complexe de reanimare.

g) Edem pulmonar acut ex vacuo (toracenteza peste 800 cmc) — măsuri complexe de reanimare.

h) Moarte subită prin şoc pleural (reflex pleuro-cardiac sau pleuro-cerebral).

Accidente tardive:

- emfizem subcutanat,
- transformarea purulentă a revărsatului pleural,
- supuraţia peretelui.

REZULTATELE PUNCŢIEI PLEURALE EXPLORATOARE:

Se pot ivi două eventualităţi:

a) Puncţie pozitivă, aspirăm lichid pleural în siringă,

b) Puncţie negativă (albă), nu obţinem lichid.

Puncţia negativă (albă) poate fi cauzată de:

— lipsa de permeabilitate a acului (astupat-necontrolat anterior, sau se astupă în timpul puncţiei cu un fragment de ţesut).

— acul fiind prea scurt nu ajunge pînă în cavitatea pleurală (subiecţi cu perete toracic gros: obezi)

— acul pătrunde într-un ţesut dur-fibros (îngroşare pleurală, simfiză, tumoră).

— absenţa lichidului (pleurită, tumora pleurală).

— s-a pătruns cu acul prea în profunzime, trecînd sau nu prin lama de lichid şi s-a puncţionat plămînul. În cazul în care în cavitatea pleurală există lichid, retrăgînd încet acul la un moment dat obţinem lichid în siringă.

Aspirarea de aer în siringă:

— lipsa de etanşeitate a seringii,

— s-a pătruns cu vîrful acului într-o cavitate cu aer (alveole pulmonare, pneumotorace).

În cazul în care puncţia pleurală este pozitivă precizăm natura revărsatului pleural prin efectuarea examenului macroscopic, citologic, chimic şi bacteriologic.

EXAMENUL MACROSCOPIC AL LICHIDULUI PLEURAL

În funcţie de caracterele macroscopice (aspect, culoare, consistenţă, conţinut) lichidele pleurale pot fi:

1. lichide pleurale seroase — serofibrinoase,
2. lichide pleurale purulente-putride,
3. lichide pleurale serohemoragice — hemoragice,
4. lichide chiliforme.

1. *Lichidele pleurale seroase-serofibrinoase:* Lichidul este limpede, citrin cu reflexe verzui. Dacă este foarte fibrinos, prin agitarea vasului de sticlă în care se găseşte apar unde mătăsoase. Lăsat mai mult timp în repaos, în interiorul lui se formează un coagul mai mult sau mai puţin abundent.

Din punct de vedere al mecanismului etiopatogenetic poate fi :

— Transudat (hidrotorace) : anasarcă, insuficientă cardiacă, nefroze, stări caşectice.

— Exudat consecinţa unui proces inflamator (tuberculoză, pneumopatie, reumatism, abces).

Criterii de diagnostic :

— transudatul (simpla trecere de serozitate în spaţiul pleural ca urmare a unor modificări de presiune osmotică şi oncotică) — nu coagulează niciodată.

— exudatul (produs de reacţie a unui proces inflamator) — după un anumit timp coagulează din cauza conţinutului crescut de fibrină.

— cînd întîmplător se puncţionează un chist hidatic pulmonar, lichidul este clar, limpede ca apa de stîncă.

2. *Lichidele pleurale purulente — putride :*

Lichidul poate fi sero-purulent. Poate apare ca un puroi cremos bine legat (pleurezii purulente cu pneumococ), ca un puroi cenuşiu cu grunji (pleurezii purulente cu streptococ), sau ca un puroi galben-verzui (tuberculoza, pleurezie cu stafilococi etc.) În colecţiile putride, lichidul are un aspect purulent închis şi degajă un miros foarte fetid, repugnant (supuraţii pleurale).

3. *Licide pleurale serohemoragice-hemoragice :*

Lichidul pleural este colorat în roz sau roşu. Lăsat în repaus globulele roşii cad la fund pentru a forma un cheag iar deasupra rămîne un lichid seros decolorat.

— pleurezia sero-hemoragică poate fi de origine : tuberculoasă, neoplazică, infarct pulmonar.

— pleurezia hemoragică (hemoragie pleurală-hemotorace), reprezintă sînge pur la nivelul pleural (traumatisme, ruperea unui anevrism aortic, diateze hemoragice, leucoze, hemofilie etc).

4. *Lichide pleurale chiliforme :* Lichidul este opac, lactescent albicios, amestecat laptelui amestecat cu apă. El poate fi :

— Chilos (chilotorace)— revărsarea chilului în cavitatea pleurală prin ruperea vaselor chilifere secundar unui traumatism sau transudarea chilului sub tensiune ca urmare a unor compresiuni neoplazice (tumori mediastinale).

— Chiliform-revărsat inflamator cu un mare număr de elemente celulare degenerate (degenerare grasă) care produc aspect lactescent.

Diferenţierea lor se face prin reacţia Adam (lichidul chilos se limpezeşte şi filtrarea îşi păstrează aspectul).

Examenul macroscopic oferă date importante, dar insuficiente pentru precizarea diagnosticului etiologic — el trebuie completat cu diferite examinări complimentare de laborator (determinări fizice, ex. chimic, citologic şi bacteriologic).

Determinări fizice

Densitatea : O densitate mai mare de 1018 pledează pentru exudat în timp ce o densitate mai mică de 1018 pledează pentru transudat.

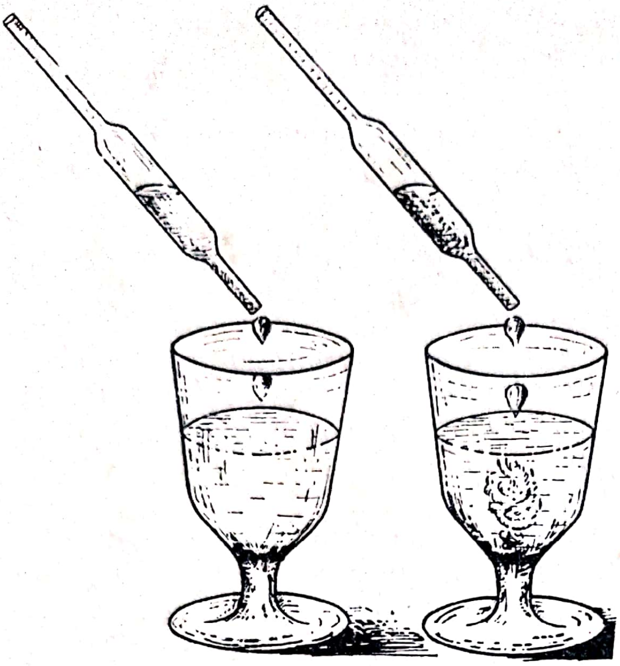


Fig. 131. Practicarea reacţiei Rivalta.

Examinări chimice

Analiza chimică a colecţiilor sero-fibrinoase, permit diferenţierea transudatelor (colecţii mecanice) de exudate (colecţii inflamatoare).

— Cercetarea fibrinei prin reacţia Rivalta: într-un pahar conţinînd 50 cmc apă distilată la care se adaogă două picături de acid acetic glacial se pune cu o pipetă o picătură de lichid pleural. Dacă reacţia este pozitivă, va apare o umbră ca un nor, comparabilă cu fumul ce se degajă în spirală de la o ţigară fig. 131.

— Dozarea albuminei: În transudate cantitatea albuminei este inferioară la 30 gr la litru în timp ce în exudat ea este superioară la 30 gr. la litru.

— Dozarea colesterolului în lichidul pleural:

— în caz de transudat colesterolul este în jur de 0,25 g la litru.

— valori peste 0,60 g la litru pledează pentru o etiologie tuberculoasă sau transformarea purulentă a pleureziei.

— Dozarea glucozei din lichidul pleural:

În anumite pleurezii neoplazice, glucoza prezintă valori marcat crescute.

— Dozarea amilazei în lichidul pleural: Prezenţa amilazei este caracteristică pleureziilor de origine pancreatică.

Examenul citologic

Examinarea citologiei pleurale furnizează informaţii foarte importante naturii colecţiei:

— prezenţa polinuclearelor, pledează pentru un proces inflamator nespecific. Atunci cînd ele sînt în cantitate foarte mare şi îndeosebi atunci cînd sînt şi alterate fac dovadă unui proces inflamator purulent.

— predominenţa limfocitelor pledează pentru natură bacilară sau virotică a pleureziei.

— transudatele sînt sărace în elemente celulare şi nu conţin decît cîteva celule endoteliale. Frecvent după cîtva timp de evoluţie, examenul citologic poate să indice transformarea lor inflamatoare.

— prezenţa hematiilor în număr mare în lichidul pleural atestă caracterul hemoragic al exudatului şi pledează pentru o etiologie tuberculoasă, neoplazică, infarct pulmonar.

— evidențierea celulelor neoplazice este relativ dificilă în lichidul pleural. Se folosesc diferite tehnici de colorații.

Examenul bacteriologic

— Examinarea directă dintr-un fragment în caz de puroi sau a sedimentului centrifugat în caz de pleurezie cu lichid serocitrin și folosind diferite colorații.

— Recurgerea la medii de cultură,

— Inocularea la animale.

Examenul bacteriologic este foarte adesea indispensabil pentru precizarea etiologiei pleureziei.

EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ A APARATULUI RESPIRATOR

Orice afecțiune pulmonară cronică, evoluează cu insuficiență respiratorie (de ventilație) care poate fi mult timp latentă — fără manifestări clinice. Diagnosticul precoce al insuficienței respiratorii nu poate fi stabilit decît prin explorarea funcțională a aparatului respirator. Această metodă completează informațiile obținute prin investigațiile clinice, radiologice și alte examinări de laborator, oferind informații privind gradul și mecanismul de producere al insuficienței respiratorii (de ventilație).

Pentru investigarea capacității respiratorii, se practică diferite determinări:

TESTELE VENTILAȚIEI EXTERNE

Acestea explorează schimbului de gaze dintre atmosferă și plămîn, practicate cu ajutorul metodei spriografice; se folosesc următoarele teste:

Testul capacității vitale

Capacitatea vitală (CV), reprezintă volumul maxim de aer care poate fi expulzat în cursul unei expirații complete ce urmează unei inspirații forțate.

Capacitatea vitală reunește:

— volumul de aer curent (volumul de aer mobilizat în cursul unei inspirații sau expirații de repaus). În mod normal variază între 500–600 cmc;

— volumul de aer complimentar (volumul de rezervă inspiratorie), respectiv volumul de aer ce mai poate pătrunde în plămîni la sfîrșitul unei inspirații de repaus. În mod normal variază între 1500—2000 cmc, corespunzînd la 35% din C.V.;

— volumul aerului de rezervă — V.R. — (volumul de rezervă expiratorie) — volumul de aer ce mai poate fi expulzat din plămîni la sfîrșitul unei expirații de repaus, cînd subiectul execută o respirație completă. El variază între 800—1500 cmc și reprezintă 20—25% din C.V, fig. 132.

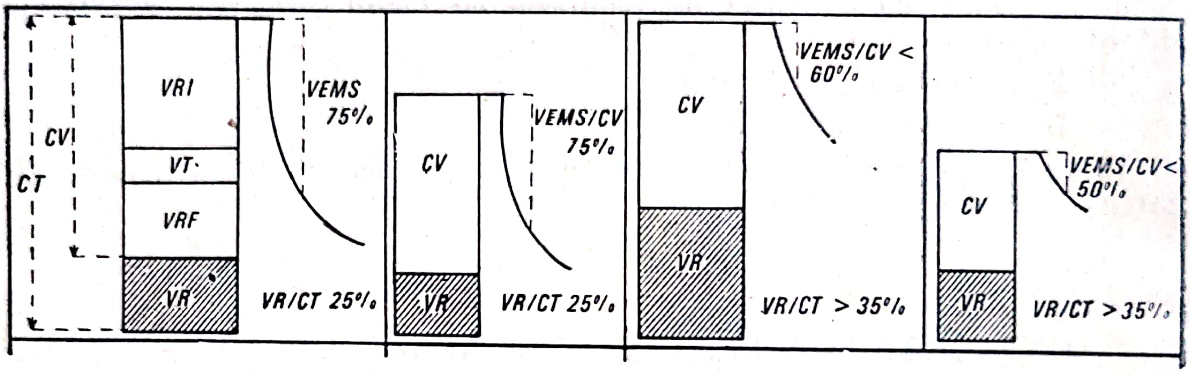


Fig. 132. Reprezentarea schematică a componentelor capacității pulmonare totale. (după Garcelon, modificat).

CT = capacitate pulmonară totală; CV = capacitate vitală; VRI = volum de rezervă inspirator; Vt = volumul de aer curent; VRE = volumul de rezervă expirator; VR = volum rezidual VEMS = volum expirator maximal pe secundă.

Valorile normale ale C.V. variază între 3500 și 5000 cmc în funcție de vîrstă, înălțime, sex, profesiune.

Valoarea obținută spirografic, trebuie comparată cu valoarea teoretică sau ideală. După formula lui *Ludwig:*

C.V. teoretică = (înălțimea în cm × 40) + (greutatea în Kg × 30) — 4.400

Limitele normale ale C.V. înregistrate, variază cu ± 20% față de valoarea teoretică.

O scădere a capacității vitale peste 20% din valoarea teoretică se consideră patologică. Ea poate fi determinată de:

— diminuarea parenchimului funcțional (pneumonii, obstrucții bronșice),

— reducerea mobilității toraco-pulmonare, generalizată sau localizată, ce poate fi de origine:

— pulmonară (scleroze pulmonare, stază pulmonară, etc.)

— pleurală (pahipleurite, revărsate pleurale, pneumotorax),

— diafragmatică (paralizia diafragmului),

— costală (anchiloza costo-vertebrală),

— lezarea sistemului excito-motor al cutiei toracice și al diafragmului cu diferite localizări în nevrax (poliomielită)

Testul CV nu permite aprecierea mecanismului de origine al insuficienței ventilatoare. Cînd CV scade sub 500 cmc ea indică o insuficiență respiratorie restrictivă. Determinarea repetată a CV este utilă în stabilirea prognosticului funcțional și a eficienței terapeutice.

Testul minut-volumului ventilator

Minut-volumul (MV) sau debitul ventilator, reprezintă volumul de aer care pătrunde în plămîn într-un minut. Se determină spirografic şi se obţine înmulţind volumul aerului curent cu frecvenţa respiraţiei. Se exprimă în litri/minut sau în l/minut/mp suprafaţă corporală.

În mod normal MV variază între 5 şi 8 l/minut (corespunzînd la un volum curent de 500 cmc şi la o frecvenţă de 10—16 respiraţii pe minut).

În insuficienţa respiratorie uşoară MV creşte ca reacţie de compensare, iar în insuficienţa respiratorie gravă, MV scade.

Echivalentul ventilator al oxigenului (EV)

Reprezintă volumul de aer ventilat, necesar pentru un consum de oxigen de 100 cmc. El se obţine din formula:

$$EV = \frac{\text{MV} \times 100}{\text{Consum oxigen/min. (cmc)}}$$

Valoarea normală a EV este de 2,8 litri aer. Ea poate creşte în afecţiuni obstructive, emfizem pulmonar, scleroze pulmonare, staza pulmonară etc.

Coeficientul de utilizare al oxigenului (CUO_2)

Reprezintă numărul de cmc O_2, consumaţi dintr-un litru de aer ventilat şi se calculează după formula:

$$CUO_2 = \frac{\text{Consum O2/min.(cmc)}}{\text{MV (litrii)}}$$

Valoarea normală variază între 38 şi 48 cmc.

CUO_2, creşte în efort şi scade în sclerozele pulmonare.

Testul ventilaţiei maxime (Vmx)

Ventilaţia maximă (debitul respirator maxim) reprezintă volumul cel mai mare de aer care poate fi ventilat într-un minut. Se determină spirografic, prin executarea timp de 15 secunde a unor mişcări ventilatorii cît se poate de ample, într-un anumit ritm (3 frecvenţe progresive: 35; 45 şi 55/minut), la interval de 30—90 minute. Media volumului de aer ventilat în 15 secunde se îmulţeşte cu 4 şi se obţine astfel capacitatea respiratorie maximă pe minut.

Valori normale:

- pentru femeie: 100—120 l/minut, şi
- pentru bărbat: 130—150 l/minut

Valoarea teoretică se calculează după formula *Cournard*:

- bărbaţi: 86,5 — 0,522 × vîrsta × suprafaţa corporală în mp.
- femei: 71,3 — 0,474 × vîrsta × suprafaţa corporală în mp.

Valorile normale admise sînt date de valoarea teoretică ±20%

Scăderea Vmx, indică o disfuncţie ventilatorie externă. Ea se întîlneşte în : astmul bronşic, emfizemul pulmonar, sclerozele pulmonare etc.

Vmx se poate calcula şi după formula :

Vmx = VEMS × 30, obţinîndu-se aşa numita ventilaţie maximă indirectă. Aceste valori sînt mai aproape de valorile maxime reale şi sînt mai mici decît cele prin metoda directă.

Testul volumului expirator maxim pe secundă (VEMS)

Reprezintă volumul maxim pe care un individ îl poate expira în prima secundă a unei expiraţii forţate şi maxime, care urmează unei inspiraţii complete. Se determină spirografic ca şi CV, folosind un kimograf cu viteză mare. După o inspiraţie maximă şi o scurtă perioadă de apnee, pentru a intra în tensiune musculatura expiratorie se expiră cît se poate de repede şi complet. Se repetă pînă se obţin valori maxime. Normal 3000—40000 cmc.

VEMS-ul reprezintă testul de bază pentru explorarea dinamicei ventilatorii externe. Valorile VEMS-ului sînt dependente de permeabilitatea bronşiilor şi a elasticităţii alveolare.

Indicele de permeabilitate bronşică

Exprimă procentul din CV, ce poate fi eliminat din plămîni în cursul primei secunde a unei expiraţii forţate. Oferă relaţii privind rezistenţa bronho-bronşiolară şi elasticitatea alveolară.

$$\text{Normal} = \frac{\text{VEMS} \times 100}{\text{CV}} = 80$$

Limita inferioară a normalului este 70.

Scade în afecţiuni ce evoluează cu diminuarea permeabilităţii căilor aeriene pulmonare prin : spasm al musculaturii bronşice, inflamaţie bronşică, secreţii sau corpi străini în lumen, compresiune extrinsecă ganglionară, compresiuni neoplazice etc. Scăderea indicelui de permeabilitate bronşică, indică o tulburare obstructivă a ventilaţiei.

TESTE FARMACODINAMICE ALE VENTILAŢIEI EXTERNE

1. *Testul bronhoconstrictor cu acetilcolină,* evidenţiază existenţa unui spasm al musculaturii bronşice. După ce se determină VEMS, se administrează sub observaţia medicului acetilcolina 1% sub formă de aerosoli, timp de 3 minute. Se repetă înregistrarea VEMS şi se compară rezultatele celor două măsurători. În caz de dereglare a mişcărilor respiratorii se întrerupe proba. În condiţii normale, diferenţa dintre rezultatele celor două probe nu depăşesc 10% din valoarea primului rezultat. În condiţii patologice în caz de spasm bronşic manifest sau potenţial (hiperexcitabilitate a efectorului motor bronşic), după acetilcolină VEMS-ul poate să scadă cu 10—80%. În astmul bronşic, testul este totdeauna pozitiv, VEMS-ul scade cu peste 25—50%, chiar între crizele de astm. Testul cu acetilcolină mai este pozitiv în bronşita cronică spastică şi în emfizemul pulmonar.

Acest test este foarte util în stabilirea diagnosticului în astmul bronşic latent, înafara crizelor, cînd proba farmacodinamică este singurul mijloc de diagnostic. Uneori testul este pozitiv şi în tuberculoza pulmonară şi în supuraţiile pulmonare.

2. *Testul bronhodilatator cu aleudrină* sau alupent este utilizat deasemenea pentru diagnosticul bronhospasmului. Testul este pozitiv cînd VEMS-ul este peste 10%. Spre deosebire de testul cu acetilcolină, testul cu aleudrină este lipsit de riscul unei insuficienţe respiratorii acute: acest fapt permite utilizarea sa şi la subiecţii cu CV mult redusă (1000 cmc).

Alţi indici ce pot oferi informaţii privind ventilaţia externă:

1. *Raportul dintre durata inspiraţiei şi expiraţiei,* normal 1—1,5. Creşte în caz de emfizem şi spasm bronşic.

2. *Rezerva ventilatorie,* se obţine scăzînd din ventilaţia maximă minut-volumul de repaus. Valori normale 91—96%.

3. Indicele dispneii (ID) apreciază posibilitatea de efort fără dispnee ale unui subiect.

$$\text{ID} = \frac{\text{MV în efort} \times 100}{\text{Vmx}}$$

Valorile normale sînt cuprinse între 30 şi 40. Creşterea valorii raportului indică apariţia dispneii. Indicele este patologic în afecţiuni ce evoluează cu diminuarea parenchimului funcţional, în tulburări de permeabilitate bronşică şi elasticitate alveolară.

4. *Indicele velocităţii aerului* (IVA) permite aprecierea procentuală a parenchimului scos din funcţiune:

$$\text{IVA} = \frac{\text{Vmx actuală} \times \text{CV teoretică}}{\text{Vmx teoretică} \times \text{CV actuală}}$$

TULBURĂRILE VENTILAŢIEI EXTERNE

CV, Vmx, VEMS şi probele farmacodinamice sînt suficiente pentru a defini ventilaţia externă.

Disfuncţia ventilatorie, poate fi:

Restrictivă: se reduce CV prin diminuarea parenchimului pulmonar, reducerea ventilaţiei pulmonare sau lezarea sistemului excito-conductor al cutiei toracice. Vmx, scade ca urmare a diminuării mişcărilor ventilatorii. Diminuarea CV nu angajează scăderea Vmx, decît atunci cînd devine foarte exprimată.

Obstructivă: scade VEMS şi indicele de permeabilitate bronşică, în timp ce CV rămîne normală. Disfuncţia ventilatorie obstructivă apare în afecţiuni ce evoluează cu alterarea permeabilităţii bronşice şi a elasticităţii alveolare. Ea se asociază cu alterări ale ventilaţiei interne şi tulburări ale schimbului gazos la nivelul membranei alveolocapilare.

Mixtă: scade atît CV cît şi VEMS şi indicele de permeabilitate bronşică. Disfuncţia ventilatorie mixtă este caracteristică pentru procesele morbide difuze (emfizem avansat, etc.)

TESTELE VENTILAŢIEI INTERNE

Ventilaţia internă reprezintă procesul care asigură distribuţia şi amestecul aerului ce pătrunde în plămîn la nivelul alveolar. Ea depinde de:

— minut volumul ventilator,

— volumul de gaz în care se face amestecul (capacitatea reziduală funcţională şi volumul rezidual),

— modul de realizare al amestecului,

— caracteristicile spaţiului mort.

Capacitatea reziduală funcţională (CRF)

Volumul rezidual (VR).

CRF, reprezintă volumul de aer care se găseşte în plămîni la sfîrşitul unei expiraţii obişnuite şi în care se diluează volumul de aer curent. Ea reuneşte: volumul de rezervă (volumul de aer ce mai poate fi eliminat după o expiraţie obişnuită) şi volumul rezidual (cantitatea de aer ce rămîne în plămîni la sfîrşitul unei expiraţii complete. CRF se poate determina prin metoda diluţiei, introducînd în spirograf un amestec cunoscut de gaz inert (H sau He).

Valoarea normală a CRF este de cca 3000 cmc, din care 1500 cmc reprezintă volumul de rezervă, iar 1500 cmc aerul rezidual.

VR variază între 19,3 şi 30,8% din CRT în funcţie de vîrstă. Creşterea VR, angajează o scădere a oxigenului şi creştere a bioxidului de carbon în aerul alveolar, care tulbură la rîndul ei compoziţia gazelor din sîngele arterial.

VR creşte în stenoze bronşice şi îndeosebi în stenozele bronşiolare întinse. În emfizem VR poate depăşi 55% din CPT.

Timpul de mixică alveolară (TM)

— De amestec intra-alveolar — reprezintă timpul necesar pentru primenirea aerului rezidual, respectiv timpul în care se stabileşte echilibrul între concentraţia gazului inert din aerul alveolelor şi a celui din aparat. Valorile normale sînt cuprinse între 50—110 secunde. Timpul de mixică alveolară este prelungit în emfizem, şi stenoze bronşice (pînă la 10—12 minute) şi indică o insuficienţă a ventilaţiei interne prin creşterea CRF sau prin fenomene de hipoventiţie regională.

TESTE ALVEOLO-CAPILARE

Explorarea etapei alveolo-capilare, respectiv a procesului complex de difuziune a gazelor prin membrană se face indirect prin explorarea prealabilă a ventilaţiei şi circulaţiei.

1. *Determinarea capacității de difuziune a oxigenului*, respectiv a cantității de gaz care trece într-un minut prin membrana alveolo-capilară pentru fiecare mm/Hg — diferență de presiune parțială a oxigenului, între aerul alveolar și sîngele din capilarele pulmonare.

Valorile normale: în repaos 15—20 cmc pentru 1 mm/Hg, la efort crește pînă la 75 cmc/mmHg.

Capacitatea de difuziune a oxigenului scade în fibroza pulmonară difuză de origine variată, silicoza avansată, pierderile mari de parenchim după rezecții pulmonare, embolii pulmonare multiple, scleroza arterei pulmonare, tuberculoza miliară etc.

ALTE TESTE DE EXPLORARE

BRONHOSCOPIA

Bronhoscopia, rezervată specialistului, a devenit o metodă de investigație foarte importantă în afecțiunile aparatului respirator. Ea este utilă în diagnosticul hemoptiziilor, cancerului bronșic, corpilor străini intrabronșici, tuberculozei bronșice, bronșiectaziei etc.

Biopsia bronșică, completează în mod obișnuit bronhoscopia și prin examenul histopatologic, permite stabilirea cu certitudine a diagnosticului de neoplasm bronșic, tuberculoză bronșică etc.

Biopsia pulmonară, poate constitui uneori singura metodă care permite tranșarea unui diagnostic, imposibil de stabilit prin celelalte mijloace de explorare. Ea este indicată în cazurile de neoplasm pulmonar primitiv sau metastatic, sarcoidoză, reticuloză, etc. Datorită reducerii funcționale importante pe care o antrenează, ea este contraindicată la subiecții deja dispneici. În caz de tuberculoză, practicarea puncției trebuie acoperită cu un tratament tuberculostatic.

Pleuroscopia, are indicații limitate. Ea reclamă instituirea unui pneumotorace prealabil. În unele cazuri ea permite:

— identificarea bulelor corticale responsabile de pneumotoracele spontane recidivate,

— stabilirea sediului pulmonar sau mediastino-pleural a unor imagini patologice,

— evidențierea leziunilor corticale date de: tuberculoză sarcoidoză, reticuloză, neurinom, etc.

Biopsia pleurală, reprezintă o metodă de investigație care oferă informații importante privind diagnosticul etiologic al afecțiunilor pleurale:

— în pleurezia tuberculoasă, în care practica acestor biopsii a arătat că țesutul subpleural este impregnat cu foliculi tuberculoși,

— în pleurezia canceroasă, cînd pleura poate fi ea însăși invadată de procesul cariochinetic.

SINDROMUL PLEURAL

Seroasa pleurală tapetează suprafaţa plămînului şi pereţii cavităţii toracice, fiind în raporturi de contiguitate cu viscerele din torace, mediastin (trahee, esofag, cord, vasele mari, ganglioni), iar prin intermediul diafragmului cu ficatul, splina şi alte organe abdominale. Pe cale neurală, limfatică, sanguină, seroasa pleurală este în raporturi cu întreg organismul.

Aceste raporturi şi corelaţii ne explică faptul că seroasa pleurală poate fi cointeresată „afectată" (afecţiune pleurală) de foarte multe procese patologice.

Pleura reacţionează în mod variat şi prin mecanisme diferite la aceste procese patologice prin apariţia unui revărsat pleural: exudat, transudat, sînge, puroi, etc.

În raport cu natura afecţiunilor pleurale pe care le însoţesc, afecţiunile pleurale pot fi:

1. *Inflamatorii:*

— pleurezia tuberculoasă (90%): pleurită, pleurezie serofibrinoasă, pleurezie purulentă;

— pleurezii netuberculoase (boli infecţioase bacteriene sau virale, reumatism, etc.).

2. *Neinflamatoare* (hidro-, hemo-, chilo-, pneumotorace).

Prin urmare, există un număr mare şi o mare varietate a cauzelor afecţiunilor pleurale: procese inflamatorii, afecţiuni cardiace, afecţiuni tumorale, hemopatii maligne (granulomatoza malignă, leucemii, limfo- şi reticulo-sarcoame).

Etiologia plurifactorială a afecţiunilor pleurale, produce anumite dificultăţi în diagnosticul suferinţelor pleurale.

În elaborarea diagnosticului unei afecţiuni pleurale ne vom conduce după anumite principii şi criterii — *o anumită metodologie* — în sensul că în drumul spre diagnostic parcurgem mai multe etape:

Etapa anamnestică

Vom valorifica în scop de diagnostic toate particularităţile individuale ale bolnavului:

Vîrsta tînără evocă posibilitatea unei etiologii tuberculoase. La adulţi predomină etiologia inflamatorie (pneumopatii acute), în timp ce la vîrstnici se va avea în vedere şi eventualitatea unei etiologii neoplazice.

Sexul. La femei prezenţa cancerului mamar metastazant sau a sindromului tumoral Demon-Meigs, poate explica uneori apariţia unei afecţiuni pleurale.

Condiţiile de muncă şi viaţă: expuneri la frig, alimentaţie carenţată, surmenaj, sînt elemente ce favorizează şi apariţia afecţiunilor pleurale, în special de natură inflamatorie.

Unele stări fiziologice, perioada de creştere, graviditatea, alăptarea, prin particularităţile lor metabolice şi de reacţie, predispun la apariţia pleureziei tuberculoase.

Prezența tuberculozei pulmonare, ganglionare, osoase, cutanate, în *antecedentele personale sau heredo-colaterale*, va sugera o eventuală coafectare pleurală.

În cadrul istoricului boalei actuale și în interpretarea anamnezei, vom proceda la ordonarea — sistematizarea simptomelor în raport cu apariția și succesiunea lor cronologică în:

a) *simptome de ordin general* (febră, alterarea stării generale, astenie, cefalee, dispnee, transpirații, fenomene cardio-vasculare, etc. și

b) *simptome de ordin local:*

— junghi situat de obicei la bază, care se accentuează la inspirație profundă și în timpul tusei,

— tuse seacă, uneori foarte rebelă-chiar chinuitoare, declanșată de schimbările de poziție.

Simptomele de ordin general, inconstante și necaracteristice sînt expresia clinică a bolii generale în contextul căreia apare afecțiunea pleurală.

Examenul obiectiv

Semnele de pleurezie încep să se constituie în caz de revărsat lichidian, atunci cînd cantitatea lichidului depășește 100 ml.

La inspecția toracelui, vom constata o întîrziere sau diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii a hemitoracelui afectat.

La palpație se percepe o diminuare sau o abolire a freamătului pectoral în zona bazală corespunzătoare colecției, în timp ce deasupra colecției și la nivelul hemitoracelui opus, freamătul pectoral este păstrat sau chiar augmentat.

La percuție, se percepe submatitate sau matitate bazală, uneori cu un caracter lemnos și deplasabilă cu modificările de poziție a bolnavului. Limita sa superioară descrie curba parabolică a lui Damoiseau cu vîrful axilar. La bază, în revărsatele pleurale drepte, matitatea se confundă cu cea a ficatului, în timp ce în colecțiile pleurale stîngi abundente, dispare sonoritatea spațiului lui Traube.

La auscultație, murmurul vezicular este diminuat sau abolit pe toată întinderea zonei mate. Uneori la limita superioară a lichidului se poate percepe un suflu pleuretic sau o frecătură pleurală.

În contextul raționamentului clinic, interpretînd și corelînd simptomele și semnele constatate se observă că cu tot numărul mare și varietatea proceselor patologice care pot surveni la nivelul pleurei, în cadrul diferitelor boli, afecțiunile pleurei evoluează cu *un număr mai redus de simptome și semne*, care în raport cu *mecanismul lor de producere* și *cronologia apariției și succesiunii* lor se grupează într-un fascicul, într-un complex de simptome și semne care sînt reunite în noțiunea de sindrom pleural.

Acest complex simptomatic este format din anumite „simptome și semne" asemănătoare, care reprezintă din punct de vedere semiologic un element comun, indiferent de cauza care le produce. De obicei atît simptomele cît și semnele palpatorice, percutorice și auscultatorice sînt reunite pe același teritoriu.

Puncția pleurală, care confirmă diagnosticul de sindrom pleural, se impune în mod sistematic în fața unui tablou ce evocă un revărsat pleural.

SINDROMUL DE CONDENSAŢIE PULMONARĂ

Sindromul de condensaţie pulmonară, reuneşte totalitatea simptomelor, semnelor şi datelor de laborator, caracteristice suferinţelor aparatului respirator, care evoluează cu reducerea — suprimarea conţinutului aeric a unei regiuni a parenchimului pulmonar, care devine astfel „un proces de condensaţie pulmonară''.

În raport cu natura substratului morfologic, care poate condiţiona apariţia sindromului de condensaţie pulmonară distingem:

— condensaţie prin infiltraţie bronho-alveolară de natură inflamatorie sau circulatorie,

— condensaţie prin scleroză,
— condensare prin proces neoformativ, şi
— condensare prin atelectazie.

Afecţiunile parenchimului pulmonar de natură inflamatorie sînt cele mai frecvente cauze de condensare pulmonară, şi sînt reprezentate de pneumonii coccice sau virusale, supuraţii, abcese, tuberculoză pulmonară, etc. O infiltraţie cu lichide şi celule modifică ţesutul preexistent pulmonar, iar exudatul sero-fibrinos intraalveolar, sub influenţa diferiţilor factori se coagulează şi devine compact.

Afecţiunile pulmonare de natură tumorală, benigne (chist hidatic) sau maligne (neoplasm bronho-pulmonar, sarcom, granulomatoză), prin proliferarea de ţesuturi — neoformare duc la apariţia unui proces de condensare pulmonară.

Procesul de condensaţie pulmonară poate coexista şi cu alte leziuni alveolare, bronşice şi pleurale.

Indiferent de natura procesului de condensare pulmonară şi a leziunilor asociate, tabloul clinic al sindromului de condensare pulmonară, reuneşte o componentă — element comun — caracteristic oricărui sindrom de condensare pulmonară şi o componentă proprie-particulară diferitelor forme etiologice şi clinice.

Elementul comun, este reprezentat de totalitatea semnelor fizice condiţionate de condensarea parenchimului.

Blocul de condensare pulmonară suprimă ventilaţia pulmonară a teritoriului respectiv, reducînd pînă la dispariţie conţinutul aeric şi:

— favorizează o mai bună transmitere a vibraţiei vocale — augmentarea freamătului pectoral,

— modifică caracteristicile sunetului de percuţie, care din sonoritate pulmonară trece în submatitate sau matitate,

— determină înlocuirea murmurului vezicular cu respiraţie suflantă sau suflu tubar.

Condiţia esenţială a apariţei sindromului fizic de condensare pulmonară este ca procesul de condensare să fie suficient de extins în suprafaţă (peste 7 cm) şi suficient de aproape de peretele toracic (sub 7 cm) în adîncime.

Sindromul fizic de condensare pulmonară este sugerat și coexistă cu simptome generale, funcționale, semne supraadăugate și modificări de laborator.

Simptomele generale, traduc reprecursiunile afecțiunii asupra economiei generale a organismului și sînt reprezentate de alterarea stării generale, reducerea capacității de muncă — astenie, diminuarea apetitului, creșterea temperaturii corporale etc.

Simptomele funcționale, variabile atît în manifestarea lor cît și în intensitate, sînt dependente de natura procesului, mecanismul lui patogenetic, extensiunea procesului și forma evolutivă. Pot fi întîlnite, asociate sau în totalitate toate simptomele funcționale ale aparatului respirator: junghiul, dispneea, tusea și expectorația, cu o anumită predominență de la caz la caz.

Semnele fizice supraadăugate sînt condiționate pe de o parte de caracteristicile modificărilor locale ale substratului anatomo-patologic (zgomote supraadăugate), iar pe de altă parte de afectarea bronșică, pleurală sau a organelor de vecinătate.

Modificările de laborator, care completează sindromul fizic de condensație pulmonară se referă la semnele radiologice, examenul citobacteriologic al sputei, modificările hemogramei, VSH, explorarea funcțională respiratorie și alte elemente (reacții) biologice.

În practică pentru stabilirea corectă a diagnosticului de sindrom de condensație pulmonară este necesar să se răspundă sistematic la următoarele întrebări:

1. Există un sindrom de condensație pulmonară?

Pentru afirmarea sa cu certitudine este necesară prezența concomitentă a matității, a augmentării zgomotelor respiratorii și a imaginii radiologice. În colecții pleurale închistate sau în abcese reci putem pune în evidență o matitate cu umbrire radiologică dar lipsește augmentarea freamătului și suflul tubar, în timp ce într-un proces mediastinal putem avea augmentarea freamătului pectoral și suflul tubar, dar lipsește matitatea și umbrirea radiologică pulmonară.

2. Care este localizarea procesului de condensație pulmonară?

Diagnosticul de localizare a procesului de condensație pulmonară va viza precizarea dacă este unilateral sau bilateral; pulmonar-total, lobar, segmentar, lobular; omogen sau inomogen; central sau cortical; apical, hilar sau bazal?

3. Este sindromul de condensație acut sau cronic?

Debutul și evoluția în timp a sindromului de condensație pulmonară, permit distingerea sindroamelor de condensație pulmonare acute și cronice. În prima grupă intră pneumoniile acute și infractul pulmonar iar în grupa a doua, sclerozele pulmonare, tuberculoza, neoplasmul și chistul hidatic.

4. Care este natura sindromului de condensație pulmonară?

Particularitățile semiologice ale tabloului clinic și examinările complimentare de laborator permit precizarea naturii inflamatorii (pneumonie, abces, etc.), circulatorii (infarct pulmonar), tumorale benigne (chist hidatic), neoplazice (cancer bronhopulmonar) sau atelectatice (tumorală, prin corp străin, etc.) şi a formei clinice.

SINDROMUL DE CONDENSAŢIE PULMONARĂ ÎN PNEUMONIE

În funcţie de perioada de evoluţie a bolii sindromul de condensaţie pulmonară prezintă anumite particularităţi:

Perioada prodromală a pneumoniei corespunde timpului de incubaţie a bolii (1—3 zile), însoţită de fenomene necaracteristice: astenie, inapetenţă, cefalee, tuse, strănut, dureri musculare.

Perioada de debut. Debutul pneumoniei este brutal, marcat de un frison unic, solemn şi prelungit urmat de ascensiune febrilă (39—40°C) şi însoţit de junghi violent submamelonar, dispnee şi tuse seacă.

Perioada clinic manifestă, se constituie din ziua a doua de la debut şi se traduce prin stare generală alterată, febră în platou, tuse ce devine productivă (la început în cantitate mică, de culoare roşie cărămizie, vîscoasă şi aderentă de vas), facies vultuos cu herpes labil, tahicardie, transpiraţie şi oligurie importantă.

În această perioadă apar semnele sindromului fizic de condensare pulmonară (în cazul condensaţiilor masive vom găsi):

La inspecţie, diminuarea amplitudinii mişcărilor respiratorii la nivelul hemitoracelui afectat şi creşterea acestora la nivelul hemitoracelui sănătos, ca reacţie compensatorie.

La palpaţie, atunci cînd bronhia aferentă este permeabilă vom găsi augmentarea transmiterii vibraţiilor vocale, a freamătului pectoral în zona de proiecţie la peretele toracic a focarului de condensaţie pulmonară. În caz de obstruare parţială sau totală a bronşiei aferente procesului de condensaţie, freamătul pectoral este diminuat sau abolit.

La percuţie se constată o diminuare a sonorităţii pulmonare: submatitate sau matitate, cu condiţia ca focarul de condensaţie să fie suficient de mare şi în apropierea peretelui toracic.

La auscultaţie. În faza iniţială raluri crepitante de inducere apoi respiraţie suflantă, suflu tubar patologic, bronhofonie, egofonie, urmate în faza de rezoluţie de raluri crepitante şi subcrepitante de reîntoarcere.

Examenul radiologic. În perioada de debut a pneumoniei nu se constată modificări radiologice la nivelul parenchimului pulmonar. La începutul perioadei clinic manifeste se constată un mic focar sau o discretă umbrire a teritoriul pulmonar afectat (segment, lob), care în decursul evoluţiei bolii poate creşte în dimensiuni şi în intensitate, determinînd o umbrire intensă şi omogenă. Umbra are o delimitare segmentară sau locală, de obicei de formă triunghiulară cu vîrful spre hil şi baza spre peretele toracic. În timpul perioadei de rezoluţie umbra devine neomogenă, are o intensitate mai redusă şi asistăm la o revenire progresivă a aspectului radiologic normal.

În pneumoniile centrale, cu toate că simptomatologia subiectivă caracteristică pneumoniei este prezentă (în afară de junghiul toracic care lipseşte), sindromul fizic de condensaţie pulmonară este absent. În astfel de cazuri, așa-zise „pneumopatii mute", pentru precizarea diagnosticului, este obligator să se practice examenul radiologic al plămînului.

Examinările de laborator pun în evidență o leucocitoză cu neutrofilie, VSH accelerată, iar la examenul bacteriologic al sputei pneumococi.

SINDROMUL DE CONDENSAȚIE PULMONARĂ DIN INFARCTUL PULMONAR

Infarctul pulmonar — obliterarea unei ramuri a arterei pulmonare, determină la început o ischemie a teritoriului pulmonar respectiv, urmată de infiltrarea regiunii respective cu sînge, ca urmare a creșterii exprimate a permeabilității vaselor pulmonare.

Infarctul pulmonar poate surveni în insuficiența cardiacă dreaptă sau globală și ca o complicație a tromboflebitelor membrelor inferioare sau a organelor micului bazin.

În forma sa majoră, debutul este brutal, cu junghi violent, dispnee exprimată, cianoză, urmate de febră, spută hemoptoică sau hemoptizie.

La examenul fizic se constată submatitate în regiunea infarctată, suflu tubar și raluri crepitante în jurul lui. Atunci cînd localizarea infarctului pulmonar este în vecinătatea pleurei viscerale se poate asocia de frecături pleurale și transudat hemoragic.

La exemenul radiologic, infarctul pulmonar, apare ca o opacitate de formă triunghiulară sau rotunjită.

SINDROMUL DE CONDENSAȚIE PULMONARĂ DIN TUMORILE PULMONARE

Dezvoltarea unui proces proliferativ al elementelor tesutului pulmonar, determină apariția unui grup de simptome și semne caracteristice „sindromului pulmonar tumoral".

Toate tumorile pulmonare, primitive sau secundare, înlocuiesc o parte a parenchimului pulmonar, cu un țesut de condensație pulmonară.

Tumorile pulmonare pot fi evocate de dureri toracice, tuse chintoasă, hemoptizie, anemie și febră, care apar cînd se supraadaugă fenomene inflamatoare sau de necroză.

La inspecție, atunci cînd tumora pulmonară este mare se poate constata o bombare a peretelui toracic din dreptul ei și diminuarea excursiilor arcurilor costale.

La palpație, existența unei tumori poate fi relevată fie printr-o exagerare a vibrațiilor vocale, cînd tumora este dură și în apropierea peretelui toracic, sau de o abolire a freamătului pectoral, cînd tumora obstruează bronhia sau este însoțită de un revărsat pleural.

În cazul tumorilor maligne, prin palpație se pot depista adenopatii în regiunea latero-cervicală, supraclaviculară sau axilară.

La percuție, cînd tumora este periferică, sonoritatea pulmonară din zona supraiacentă este înlocuită de o zonă de matitate suspendată, însoțită de o pierdere a elasticității peretelui toracic.

La auscultație, prezența unei mase tumorale întinse și condensate, dispuse în apropierea peretelui toracic, determină înlocuirea murmurului vezicular cu suflu tubar.

În cazurile în care tumoarea este de volum mai mic și ocupă o poziție centrală, sindromul fizic de condensare pulmonară tumorală lipsește și diagnosticul este posibil numai cu ajutorul radiografiei.

SINDROMUL DE CONDENSARE PULMONARĂ RETRACTILĂ—ATELECTAZIE

Condensarea pulmonară retractilă — atelectazie — reprezintă o modificare survenită la nivelul parenchimului pulmonar prin absența ventilației în urma unei obstruări a bronhiei respective, însoțită de reducerea volumului pulmonar respectiv, care antrenează într-o măsură mai mare sau mai mică și organele din vecinătate.

O atelectazie instalată rapid, poate fi secundară unui corp străin intrabronșic, unei intervenții chirurgicale, unui traumatism evident sau unei paralizii respiratorii (poliomielită, sindrom Guilain-Barré, comă, etc.), în timp ce,

O atelectazie instalată progresiv, poate avea drept cauză o tumoare bronșică, o tuberculoză, o bronșiectazie sau alte cauze (tumori mediastinale, boala Hodgkin, limfosarcom, adenopatii neoplazice, etc.).

Simptomatologia clinică, variază în funcție de rapiditatea cu care s-a instalat atelectazia și de întinderea teritoriului pulmonar interesat. Astfel, o atelectazie care se instalează treptat și care interesează un teritoriu puțin întins (un segment sau cel mult un lob) poate evolua asimptomatic și descoperirea ei clinică, mai ales radiografică să fie cu totul întîmplătoare. Spre deosebire de aceasta, atelectazia masivă instalată brusc, evoluează cu junghi exprimat, tuse chintoasă, dispnee și cianoză.

Sindromul fizic de condensare pulmonară devine evident atunci cînd atelectazia interesează un plămîn întreg. În acest caz se poate constata:

— la inspecție, imobilitatea întregului hemitorace afectat,
— la palpare, accentuarea vibrațiilor vocale — freamătului pectoral,
— la percuție, matitate netă, iar
— la auscultație, abolirea murmurului vezicular. Uneori se pot percepe raluri crepitante și suflu tubar.

La examenul radiologic, atelectazia se traduce printr-o opacitate masivă și omogenă care corespunde unui segment pulmonar, unui lob sau unui plămîn întreg. În eventualitatea din urmă opacitatea prezintă contururi concave, o reducere a suprafeței pulmonare și opacitatea respectă vîrful pulmonar și sinusul costo-diafragmatic.

SINDROMUL MEDIASTINAL

Afecțiunile mediastinului sînt foarte variate și interesează aproape simultan, atît organele pe care le conține, cît și țesutul celular intervisceral din spațiul mediotoracic propriu-zis. Dat fiind numărul mare și variat al țesuturilor și organelor din mediastin, în interpretarea simptomelor și semnelor suferințelor mediastinului, folosim o împărțire topografică a acestui spaţiu. Relaţiile topografice dintre organele mediastinale şi cele învecinate sînt importante în precizarea patogenezei proceselor inflamatorii şi tumorale şi în diagnosticul lor diferenţial.

Din punct de vedere al orientării în clinică, în mod convenţional, printr-un plan frontal, tangent feţei posterioare a traheii, spaţiul mediotoracic se împarte în două teritorii :

Mediastinul anterior, avînd un : a) *etaj superior* ce cuprinde aorta ascendentă şi arcul aortei, artera pulmonară, vena cavă superioară, trunchiul brahio-cefalic drept, carotida primitivă stîngă, traheea, bronhiile mari, nervii frenici şi cardiaci, limfoganglionii şi timusul (la copii), şi b) un *etaj inferior* în care se află inima şi pericardul.

Mediastinul posterior cuprinde esofagul, aorta descendentă, vena azigos, canalul toracic, nervii vagi, lanţul simpatic şi ganglionii limfatici.

*

În general, orice proces patologic al mediastinului se manifestă printr-un ansamblu semiologic clasic, cunoscut sub numele de sindrom mediastinal.

Manifestări generale şi locale. În cadrul *simptomelor generale*, amintim : febra (sindrom mediastinal infecţios acut sau infecţios supraadăugat unei tumori, pleurezie purulentă, boală Hodgkin, limfosarcom), anorexia, astenia, slăbirea, anemie cu hiperleucocitoză şi VSH accelerată. Ca *manifestări locale*, putem întîlni tumefacţii, bombări (anevrism) şi asimetrii ale toracelui. Între manifestările neurodistrofice la distanţă menţionăm hipocratismul digital şi osteoartropatia hipertrofiantă pneumică.

În tabloul clinic al suferinţelor mediastinale distingem *simptome specifice* (clinice şi umorale) proprii afecţiunei sau boalei respective (tuberculoză, sifilis, neoplazii, leucoze, etc.), avînd valoare în precizarea diagnosticului etiologic. *Simptomele nespecifice* sînt datorite dezvoltării unei mase solide sau lichide în mediastin şi se manifestă prin fenomene de compresiune a organelor mediastinale (tulburări circulatorii, respiratorii, nervoase, de deglutiţie, etc.), precum şi prin modificări structurale care dau naştere la *simptome de densificare*, apreciabile clinic (percuţie, palpaţie, auscultaţie, etc.) şi radiologic. Ele au valoare în stabilirea diagnosticului topografic.

Sindromul mediastinal determinat fie de o iritaţie sau compresiune locală, fie de vecinătate, se manifestă prin *„simptome de împrumut"*, care trebuiesc raportate la cauza lor adevărată.

Diferitele procese patologice, prezintă în evoluţia lor o *perioadă de latenţă*. Abea după un anumit timp, cînd fenomenele de compresiune devin mai intense, apar şi manifestările clinice caracteristice *sindromului de compresiune mediastinală*, căruia uneori îi corespunde din punct de vedere obiectiv *sindromul de condensare mediastinală*.

La noţiunea clasică, limitativă şi uneori inexactă de *„compresiune mediastinală"* (mecanică), trebuie adăugată aceea de *„alterare a ţesutului mediastinal"* ; infiltraţia, scleroza şi conexiunile aderenţiale ale ţesutului conjunctiv intervisceral medio-toracic, joacă un rol tot atît de important ca şi compresiunea tumorală în patologia mediastinului (mediastinite cronice).

Întrebuinţarea sistematică a noilor metode de investigaţie (radiologia, mediastinografia gazoasă, angiografia, măsurarea presiunii venoase, cateterismul cardiac, etc.) au arătat că sindromul mediastinal poate evolua cu anumite particularități.

În vederea stabilirii unui diagnostic precoce al sindromului mediastinal, vom grupa și descrie o serie de manifestări caracteristice diferitelor afecțiuni mediastinale.

Manifestări dureroase

Sînt cele mai frecvente și mai precoce simptome ale suferințelor mediastinului și prin aceasta au valoare revelatoare. Au o localizare retrosternală și pot fi declanșate de anumite poziții (decubit dorsal sau lateral), mișcări (tuse, rîs), sau de pusee evolutive ale proceselor inflamatorii sau tumorale pe care le relevă. Durerile au o intensitate variabilă și se pot manifesta prin senzația de apăsare, plenitudine sau jenă profundă. Alteori, durerile au un caracter nevralgic; suferința trunchiurilor nervoase (compresiune, înglobare sau invadarea de către procesul anatomic), în cursul afecțiunilor mediastinale se manifestă *precoce* prin *fenomene de iritație* sau *tardiv* prin *fenomene de paralizie*. Suferința *nervilor intercostali*, se traduce prin dureri toracice de tip nevralgic (procese apropiate de peretele costal). Paralizia simpaticului cervico-toracic realizează *sindromul Claude Bernard-Horner*: mioză, îngustarea fantei palpebrale cu ptoză, prin enoftalmie, congestie prin vasodilatație la nivelul 1/2 feței și a urechii, cu hiperhidroză localizată (întîlnit frecvent în afecțiunile mediastinului superior).

Paralizia plexului cervico-brahial, survine în afecțiunile mediastinului superior. Din punct de vedere clinic, suferința acestui plex a fost descrisă sub numele de *sindrom apico-costovertebral* (Pancoast-Tobias): dureri nevritice ale membrelor superioare cu atrofie musculară, areflexie tendinoasă, dureri scapulo-umerale, sindrom Claude Bernard-Horner homolateral, opacitate radiologică în regiunea domului pleural sau a defileului cervico-toracic, cu sau fără alterare osoasă vertebro-costală. El este consecința unei tumori maligne a vîrfului pulmonar sau a unei afecțiuni a mediastinului superior.

Fenomene de iritație a vagului, se manifestă prin tuse chintoasă, dispnee astmatiformă, accese de sufocare, bradicardie, sialoree și uneori tulburări esofagiene sau gastro-intestinale. În afecțiunile mediastinale care evoluează cu *paralizia vagului* vom constata tahicardie cu fenomene de stenocardie și uneori chiar o hipertensiune arterială paroxistică sau permanentă (prin inhibiția sistemului depresor).

Fenomene de iritație a frenicului (inflamații ale pleurei mediastinale sau a regiunii diafragmatice) se traduc fie printr-o nevralgie frenică dureroasă și dispneizantă, fie prin *fenomene de paralizie* (tumoră malignă), ce se manifestă prin dispnee și asimetria mișcărilor diafragmului.

Manifestări respiratorii

A. *Simptome:*

1. *Dispneea* poate fi mecanică sau reflexă. Uneori se prezintă ca o simplă senzație de opresiune intermitentă, care apare doar la efort sau în anumite poziții (decubit dorsal, înclinare laterală sau înainte). În absența afecțiunilor cardio-vasculare, apariția jenei respiratorii, condiționată și influențată de poziție și efort, este caracteristică afecțiunilor mediastinului. Dispneea mecanică (prin compresiune) are un caracter inspirator, putînd fi însoțită de *cornaj* și de *tiraj* supra- sau substernal. Dispneea reflexă, poate apare în paroxisme de tipul spasmului glotic sau ca acces astmatiform. Rareori accesele au un caracter de sufocare cianozantă acută, simulînd la copii un crup fals.

2. *Tusea* este inconstantă, iritativă, seacă, rebelă la tratament ; ca și particularități ale „tusei de compresiune" amintim că adesea tusea este declanșată de anumite poziții sau mișcări. Uneori ea apare în paroxisme și are un caracter lătrător sau asemănător tusei convulsive, cu timbru metalic sau bitonal.

3. *Expectorația* este absentă. Tusea nu este productivă decît în caz de infecție supraadăugată.

4. *Hemoptiziile* se datoresc fie unei reacții congestive prin iritația vasomotorie de vecinătate, fie prin invadarea peretelui bronșic anunțînd iminența deschiderii tumorii în căile aeriene.

B. *Semne :*

Semnele se pot prezenta ca zone limitate de matitate sau submatitate parasternală sau paravertebrală cu diminuarea murmurului vezicular. Ele sînt puțin semnificative și sînt cunoscute în cadrul adenopatiei traheobronșice la copil, sau sindromului tumoral la adulți.

Manifestări circulatorii

Sindromul venei cave superioare.

El realizează tipul cel mai clasic și cel mai frecvent al stazei venoase medio-toracice. Etiologia acestui sindrom este de natură tumorală în 50% a cazurilor ; dacă asimilăm și anevrismele la tumori, proporția este de 80%. Un loc important în etiopatogeneză este reprezentat de tromboflebitele venei cave superioare prin inflamații de vecinătate (pneumonii, mediastinită, tuberculoză ganglionară) sau ca o complicație în cadrul poliglobuliei.

Simptomatologia, se poate prezenta sub două forme :

a) *forma frustă* și discretă, realizează tipul obișnuit, corespunzînd la un stadiu inițial — faza de jenă circulatorie compensată *(Condorelli),* care se manifestă prin simptome funcționale legate de staza venoasă : cianoză și edem discret. Circulația colaterală lipsește.

b) *forma evidentă* este caracteristică și apare într-un stadiu mai avansat — faza stenozei mecanice decompensate *(Condorelli)* —, care se traduce printr-o accentuare a simptomelor din faza frustă și prin dezvoltarea unei circulații venoase superficiale, uneori turgescentă. Între elementele componente ale sindromului distingem :

Cianoza, apare mai ales la început, fiind localizată la față și se accentuează prin efort sau tuse. Uneori se manifestă doar printr-un aspect ușor violaceu al buzelor, pometilor, urechilor, nasului și frunții.

Edemul, precede de obicei apariţia circulaţiei colaterale. La început este foarte discret şi poate trece neobservat: se prezintă ca o uşoară tumefiere a feţii şi pleoapelor, mai ales dimineaţa, la trezire. Mai tîrziu, asistăm la apariţia edemului propriu-zis, dur, cianotic şi cu anumită localizare: faţă, baza gîtului, partea antero-superioară a toracelui. În cazurile avansate, edemul se extinde şi la laringe (disfonie, dispnee), limbă, retină. Ca o particularitate, notăm că edemul respectă regiunea posterioară a toracelui, fapt datorit dispoziţiei valvulelor venelor intercostale care permit refluxul venos în profunzime, numai înapoi către vena azigos. Cînd compresiunea este intensă şi de durată lungă, edemul realizează aspectul ,,în salbă" sau ,,în pelerină" sau produce o pahidermită edematoasă. Edemul cerebral de stază produce: cefalee, tulburări vizuale, vîjîituri în urechi, vertij, somnolenţă sau mai rar insomnie.

Turgescenţa venelor este un semn constant. Ea poate fi decelabilă precoce în jurul frîului limbii, la nivelul foselor nazale, (epistaxis), sau a retinei. De obicei turgescenţa este mai manifestă la jugulare, constituind un indicator al compresiunii în mediastinul antero-superior. Uneori staza venoasă cerebrală, poate determina hemoragii conjunctivale sau meningee sau crize convulsive.

Circulaţia colaterală, constituie elementul care apare cel mai tardiv în cadrul sindromului şi are o mare valoare localizatoare. La început circulaţia colaterală este foarte discretă şi localizată electiv în regiunea toracică superioară, medio-toracică laterală şi interscapulo-vertebrală, cu caracter asimetric. Mai tîrziu, ea devine mai accentuată şi turgescentă. Repartizarea acestei circulaţii derivative depinde de locul pe care-l ocupă obstacolul mecanic în raport cu vărsarea marei vene azigos în vena cavă superioară. Cînd circulaţia colaterală este localizată în cele două treimi ale regiunii toracice superioare şi cervico-scapulară, şi circulaţia sîngelui se face de sus în jos, compresiunea are loc fie *deasupra*, fie *dedesubtul* confluentului azigotic. În prima eventualitate anastomozele se fac în profunzime, prin plexurile rahidiene şi venele mamare interne şi intercostale: sîngele ajunge prin intermediul venei azigos în vena cavă superioară şi în atriul drept. Circulaţia colaterală cavo-cavă lipseşte în aceste cazuri. În a doua eventualitate, sîngele venei cave superioare urmează o cale derivativă retrogradă, contra curentului, prin vena azigos şi anastomozele toraco-abdominale profunde, şi ajunge în vena cavă inferioară. Aceste căi derivative explică în unele cazuri, existenţa edemului peretelui toracic, a revărsatelor pleurale în dreapta şi incizurile osoase costale (supraîncărcarea venelor intercostale). O a treia eventualitate survine cînd obstacolul interesează *locul de vărsare* a venei azigos: cele două căi anastomotice descrise mai sus, devin inutilizabile şi atunci sîngele venos urmează anastomozele cavo-cave, prin venele tegumentare superficiale. Circulaţia colaterală este localizată latero-toracic inferior şi abdomino-epigastric avînd un traect descendent. În clinică putem întîlni o îmbinare a celor trei eventualităţi, cu corespondentul lor în ce priveşte topografia circulaţiei colaterale.

Sindromul trunchiurilor venoase brahio-cefalice, se confundă cu cel al venei cave superioare. Anastomozele se fac prin jugulara anterioară, mamara internă, venele toracice inferioare şi axilare; circulaţia colaterală are o localizare toracică anterosuperioară.

Sindromul marei vene azigos, constituie o raritate și se manifestă prin dureri rahidiene, intercostale și oligurie, datorite congestiei venelor intercostale, rahidiene și renale. Circulația colaterală are o topografie laterotoracică sau în centură. Uneori se asociază un hidrotorace drept și hemoptizii.

Sindromul venei cave inferioare

Etiologia este reprezentată aproape exclusiv de pericarditele cronice în timp ce originea tumorală este excepțională. Aspectul clinic se caracterizează prin hepatomegalie de stază cu ascită și edem al membrelor inferioare (Pick, Hutinel). Circulația colaterală este localizată latero-abdominal și latero-toracic inferior, ajungînd uneori pînă în regiunea axilară. În cazul cînd este asociată și o hipertensiune portală, circulația colaterală se extinde și la rețeaua epigastrică și supraombilicală.

Sindromul venelor pulmonare

Acest sindrom survine într-un număr mare de afecțiuni ale mediastinului, cu evoluție prelungită. Aspectul clinic se caracterizeză prin dispnee, cianoză, congestie pasivă cu hemoptizii, hidrotorace, hipertrofia inimii drepte și insuficiență cardiacă.

Sindromul canalului toracic

Este întîlnit rar și se traduce printr-un chilotorace insidios, bilateral, cu caracter recidivant. *Sindromul Ménétrier* este realizat prin asocierea unui chiloperitoneu, edem al membrelor inferioare, al peretelui abdominal, hemitoracelui și membrului superior drept.

Manifestări laringiene și esofagiene

Sînt relativ rare. Ele indică suferința mediastinului posterior.

Disfonia se traduce printr-un timbru bitonal și este determinată de paralizia coardei vocale stîngi prin atingerea recurentului stîng. Rareori este vorba de un edem de stază.

Disfagia, de natură obstructivă apare mai tîrziu, fiind mai exprimată pentru solide, decît pentru lichide. Uneori poate fi paradoxală. Ea trebuie diferențiată (esofagoscopie-, grafie), de disfagia spasmodică nevropatică.

CAUZELE SINDROMULUI MEDIASTINAL

MEDIASTINELE ACUTE NESUPURATE

Ele reprezintă stadiul inițial, tranzitoriu, de foarte scurtă durată al mediastinitelor acute supurate. Diagnosticul lor precoce are o mare importanță, deoarece prin tratarea lor se poate împiedeca evoluția spre supurație. Aspectul clinic nu este caracteristic și se manifestă prin simptomele suferinței primitive de vecinătate, la care se adugă o discretă disfagie, dispnee, și circulație colaterală pretoracică. Radiologic se constată o discretă largire a umbrei mediane cu contururi fluu.

MEDIASTINITELE ACUTE SUPURATE.

Etiopatogeneză. Ele pot fi provocate de microbi banali, (piogeni sau anaerobi) sau de agenți specifici (b. Koch, spirochete, micoze). Propagarea infecției în mediastin este favorizată de laxitatea țesutului intervisceral, vasele limfatice și limfoganglioni, prin peristaltismul esofagului, pulsațiile inimii și vaselor mari și prin modificările presiunii consecutive respirației. Datorită spațiilor limfatice ale mediastinului, toxinele se resorb aici mai rapid — comparativ cu pleura și peritoneul —, și influențează precoce funcția sistemului nervos central. Propagarea infecției în mediastin poate fi :

1. *directă*, în cazul plăgilor toracice penetrante sau în cazul perforațiilor și rupturilor esofagului (corpi străini, ace la copii —, oase de pește, accidente prin traumatism instrumental după esofagoscopie, gastroscopie, după dilatarea stricturilor cu bujii, perforația cancerului esofagian, osteomielita sternului sau a coloanei vertebrale). Alteori, fie prin contiguitate, fie prin limfatice, infecția se propagă de la un proces din vecinătate (bronhopneumonii, supurații pulmonare, adenopatii supurate) ;

2. *indirectă* de la un proces îndepărtat, pe *cale descendentă*, de-a lungul diferitelor planuri celulare (spațiu prevertebral, pretraheal, teaca vaselor) : adenoflegmoane ale gîtului, tiroidite supurate, traheotomie, tiroidectomie, mastoidite, etc. *Calea ascendentă* din cavitatea abdominală este excepțională (abces subfrenic, peritonită) ;

3. *hematogenă* este rară și o putem întîlni în cursul evoluției septicemiilor, erizipelului, rujeolei.

Simptomatologie. Mediastinita acută supurată se poate manifesta inițial prin fenomenele caracteristice, descrise la capitolul mediastinitelor acute nesupurate. De cele mai multe ori însă ea debutează brutal, cu febră înaltă și frison, realizînd o îmbinare a manifestărilor toxiinfecțioase grave cu cele ale suferinței mediastinului : dispnee sufocantă cu cianoză și durere retrosternală sfredelitoare, cu iradieri în umeri, jugulare și epigastru ; disfagie cu vărsături dureroase, tuse seacă și paralizie recurențială. Evoluția este gravă și rapidă, în cîteva zile cu sfîrșit letal ; temperatură septică, tahicardie, hiperleucocitoză cu polinucleoză, colaps și o stare de torpoare. Uneori se produc fistulizări cu evacurări spontane în esofag, arborele traheobronșic, suprasternal sau subxifoidian.

Diagnostic. Pe lîngă circumstanțele etiologice și tabloul clinic, două fapte contribuie la precizarea diagnosticului : 1. contrastul dintre gravitatea simptomelor toracice și absența localizărilor pulmonare sau pleurale, care le-ar putea explica, și 2. coexistența unui emfizem mediastinal și a unui emfizem subcutanat al regiunii cervicale și al feții. Radiologic, umbra mediastinală apare uniform lărgită. Uneori se pune evidență un corp străin. Pentru precizarea diagnosticului se utilizează puncția paravertebrală, trepanația de probă a mediastinului anterior. Esofagoscopia, -grafia și mediastinografia gazoasă, sînt contraindicate. În diagnosticul diferențial, vom lua în considerare boli acute cu o stare generală gravă : infarctul miocardic, ulcer perforat, pancreatită acută, ruptură de anevrism.

MEDIASTINITELE CRONICE

Etiopatogenia lor este secundară suferinței unui organ mediotoracic sau de vecinătate. De obicei este vorba de o suferință veche, în regresiune sau dispărută, dar care își continuă evoluția ,,pe cont propriu'' în țesutul intervisceral al mediastinului. Din această cauză, la prima impresie, uneori, aceste mediastinite apar ca primitive. Inflamația limfoganglionilor din mediastin cu reacțiile lor de ,,periadenită'', care survin frecvent în cursul afecțiunilor ,,adenotrope'' (tuberculoză, adenopatii maligne metastatice, gripe, granulomatoza Hodgkin, etc.), au un rol important în geneza mediastinitelor cronice. O altă origine a mediastinitelor scleroase postinflamatorii este reprezentată de *boli cardio-vasculare* (periaortita sifilitică, mediastino-pericarditele tuberculoase și reumatismale) sau boli *bronhopleuro-pulmonare* (tuberculoză pulmonară și pleurală, sechele după colapso-terapie, bronșiectazie, abces pulmonar, pleurezii purulente, etc.). Mediastinita silicotică se datorește unui proces direct de scleroză fibrohialină prin fixarea corpilor străini (pe cale limfatică sau fagocitară).

Simptomatologia este polimorfă și variabilă. Unele mediastinite cronice au un tablou clinic estompat, cu manifestări izolate — chiar unice — ale fenomenelor de compresiune (jenă venoasă, tulburări de deglutiție sau fonație, algii care pot îmbrăca tipul anginos, tahicardie, modificări oculo-palpebrale, etc.), în timp ce altele se manifestă prin diferite sindrome mediastinale variabile ca intensitate și grupare. Sindromul venei cave inferioare este întîlnit mai frecvent. Evoluția lor este lent progresivă — uneori independentă de afecțiunea cauzală — cu accentuarea tulburărilor funcționale respiratorii, circulatorii și în hematoză, ajungînd la tabloul clinic al cordului pulmonar cronic.

Diagnosticul mediastinitelor cronice este dificil, deoarece pune în discuție întreaga patologie mediastinală. Examenul radiologic indică o lărgire bilaterală a umbrei mediane, cu tendință la deformare și turtirea bandei de claritate traheală, sau imaginea este caracteristică anevrismului. Analiza topografică a clișeelor după mediastinografie gazoasă este metoda cea mai valoroasă în precizarea diagnosticului. Bronhoesofagografia, angiografia toracică ne furnizează indicații prețioase în cadrul simptomatologiei generale și locale.

EMFIZEMUL MEDIASTINAL

Emfizemul mediastinal rezultă din infiltrarea gazoasă a țesutului celular medio-toracic.

Etiologie. Circumstanțele etiologice sînt variate și legate de mecanismul de penetrare a aerului în mediastin : plăgi și traumatisme ale toracelui, perforații traheale sau esofagiene, intervenții pe faringe, tiroidă, ruptura unei caverne sau perforaţia unui nodul miliar, inhalaţii de gaze toxice, crize paroxistice de astm bronşial, etc.

Simptomatologia îmbracă două tipuri, după cum penetrarea aerului se face în mod brutal sau progresiv:

a) *forma dramatică* (sindromul de distensiune gazoasă acută), cu intricarea simptomelor de asfixie acută (durere acută, uneori ca o lovitură de pumnal, cianoză intensă, polipnee, tahicardie, hipotensiune arterială) şi simptome de infecţie (febră, hiperleucocitoză). Obiectiv se constată dispariţia matităţii precordiale şi un edem gazos, crepitant suprasternal şi supraclavicular, cu umflarea gîtului. Simptomul cel mai caracteristic este reprezentat de crepitaţiile gazoase mediastinale: cracmente fine, superficiale, ritmate de zgomote cardiace, perceptibile în timpul inspiraţiei şi sistolei şi mai ales în decubit lateral stîng (este o senzaţie auditivă analogă celei tactile, de crepitaţii de zăpadă, din emfizemul subcutanat);

b) *forma benignă* (sindromul de compresiune gazoasă moderată), cu o simptomatologie ştearsă, discretă: dispnee, jenă sau durere toracică, disfagie, disfonie, etc.

Există două modalităţi evolutive:

1. evoluţie gravă, ajungînd rapid la moarte, prin şoc, asfixie, insuficienţă ventriculară dreaptă sau infecţie. şi,

2. evoluţie benignă, cu resorbţia progresivă a aerului şi vindecare în cîteva zile.

Diagnosticul se face în prezenţa tetradei simptomatice: durere precordială, palpitaţii, crepitaţii gazoase mediastinale, dispariţia matităţii precordiale, radioscopia din faţă indică prezenţa unei bande de hiperclaritate de-a lungul celor două margini ale sternului, iar din profil o hiperclaritate retrosternală şi a regiunii retrocardiace.

TUMORILE MEDIASTINULUI

În mediastin se pot dezvolta procese tumorale de o mare diversitate, ca etiologie, localizare, aspect clinic şi evoluţie: unele sînt benigne, altele maligne. Deoarece o clasificare a tumorilor mediastinale riguros valabilă se poate face numai prin examen histologic, pentru orientare în clinică utilizăm o împărţire schematică, după criterii etiologice:

Tumori neganglionare ale mediastinului (zise primitive):

1. *Tumori embrionare* benigne sau maligne, care reunesc:

a) Disembrioamele homoplastice: chiste de origine bronşică, pleuropericardice, de origine vasculară (hemangioame şi limfangioame chistice),

b) Disembrioamele heteroplastice: chiste dermoide, teratoame.

2. *Tumori cu punct de plecare din ţesutul conjunctiv* sau organele mediotoracice (exclusiv ganglionii limfatici):

a) Tumori *neurogene*, situate aproape totdeauna în mediastinul posterior (şanţul costo-vertebral), survenind la o vîrstă tînără în 70% a cazurilor (ganglioneurome, schwanome, neurinoame). Ele se pot dezvolta din lanţul ganglionilor simpatici, rădăcinile rahidiene, ramurile comunicante sau anumite trunchiuri (nervi intercostali, pneumogastric, frenic),

b) Tumori de *origine conjunctivă* sau *mezenchimatoasă*: lipoame, liposarcoame, fibroame, fibrosarcoame, condroame, mixoame, mioame.

3. *Hipertrofii și tumori ale timusului:* timoame benigne și maligne;
4. *Tumori de origine tiroidiană:* gușe toracică, benignă sau malignă;
5. *Tumori de origine parazitară:* chist hidatic mediastinal.

Tumori ganglionare ale mediastinului

Hipertrofiile limfoganglionilor mediotoracici pot fi grupate de 3 categorii:

1. *Tumori ganglionare propriu-zise,* sînt pe de o parte *cancerele ganglionare primitive:* limforeticulosarcom, limfom gigantofolicular Brill-Symers, care pot fi localizate în mediastin, generalizate și la alte teritorii ganglionare sau asociate la un proces leucozic difuz (leucosarcoame), iar pe de altă parte, *adenopatiile metastatice,* care sînt *cancere ganglionare secundare* ale tumorilor epiteliale regionale sau îndepărtate.

2. *Adenopatii* zise *„de sistem"* reprezentate de două varietăți reticuloendoteliale, localizate sau generalizate: granulomatoza Hodgkin-Paltauf-Sternberg (malignă), sarcoidoza Besnier-Boeck-Schaumann (benignă).

3. *Adenopatii inflamatorii sau reacționale,* reprezentate de două grupe etiologice:

— Adenopatii tuberculoase (primoinfecție sau tardive), care sînt cele mai importante, și

— Adenopatii netuberculoase, care survin în cursul infecțiilor microbiene (pneumopatii stafilococice, cu streptococ hemolitic), sau virusale (pneumopatii virusale, adenoviroze, mononucleoza infecțioasă, limfocitoza infecțioasă acută benignă).

Simptomatologia tumorilor mediastinului este variabilă, în raport cu natura, dimensiunile, localizarea tumorii și organul sau organele asupra cărora se exercită fenomenele de compresiune. În interpretarea simptomatologiei se va avea în vedere că un număr mare al tumorilor mediastinale, sînt din punct de vedere clinic „mute" în timpul unei anumite perioade de latență. Unele sînt diagnosticate întîmplător cu prilejul unui examen radiologic (tumori benigne). Apariția și gruparea diferitelor simptome este condiționată de factori de ordin anatomic (localizarea tumorii) și de rapiditatea dezvoltării procesului tumoral. În raport cu aceste condiții, unele simptome au o valoare revelatoare, localizatoare sau etiologică (vezi sindroamele mediastinale). Manifestările clinice pot fi grupate într-unul sau mai multe din sindroamele mediastinale. Evoluția este în raport cu natura benignă sau malignă a tumorii, cît și cu precocitatea tratamentului medical în adenopatiile inflamatorii, sau cel chirurgical în tumorile benigne.

Diagnosticul tumorilor mediastinale reprezintă o problemă dificilă deoarece nici contextul clinic și biologic, nici aspectul radiologic nu sînt concludente. În multe cazuri se stabilește numai un diagnostic clinic de probabilitate. Diagnosticul etiologic clinic, preoperator este posibil numai în aproximativ 50% a cazurilor; toracotomia exploratoare cu examenul histologic ne dă certitudinea diagnosticului în aceste cazuri.

În practică, stabilirea diagnosticului unei tumori mediastinale se face în trei etape:

1. Se va preciza dacă tumora aparține mediastinului sau ea interesează regiunile învecinate (opacități pulmonare supra-juxta-hilare, subhilare). Pneumotoracele și pneumomediastinul diagnostic ne furnizează relații foarte utile. Se va stabili diagnosticul topografic de localizare, în mediasti-

nul anterior sau posterior. În mediastinul anterior sînt localizate mai frecvent timoamele, tumorile tiroidei, în timp ce în mediastinul posterior, apar îndeosebi tumorile neurogene şi chistele dermoide.

2. În cazul unei tumori mediastinale confirmate se va preciza dacă este vorba de o tumoră neganglionară sau de o masă adenopatică. La examenul radiologic, o tumoră solitară, rotundă, ovalară, bine conturată, pledează pentru neurofibrom, chist dermoid, dar nu exclude un carcinom. Umbre multiple neregulate pledează pentru un proces malign. Localizarea dublă a umbrelor indică o granulomatoză, boala Boeck, limfosarcom sau o tuberculoză.

3. Se va preciza etiologia tumorii, natura sa benignă sau malignă (valorificînd simptomele clinice, biologice şi radiologice a căror coroborare permite în cele mai multe cazuri afirmarea naturii benigne sau maligne).

Tumorile mediastinale trebuiesc diferenţiate de o serie de afecţiuni locale sau de vecinătate, care pot simula o tumoră mediastinală:

1. afecţiuni şi anomalii cardio-vasculare: anevrisme, anomalii congenitale, afecţiuni cardiace şi pericardice,

2. afecţiuni şi anomalii pulmonare sau pleurale: chiste hidatice pulmonare, cancer bronho-pulmonar, silicoza forma pseudotumorală, pleurezii închistate interlobare, apicale,

3. afecţiuni şi anomalii esofagiene: megaesofag, diverticol esofagian.

4. afecţiuni şi anomalii ale diafragmului: hernii şi eventraţii.

SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR CARDIO-VASCULARE

- SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR INIMII
- SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR ARTERIALE
- SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR VENOASE
- ARITMIILE
- CARDIOPAŢIILE VALVULARE
- SINDROAMELE CORONARIENE
- SINDROMUL MIOCARDIC
- SINDROMUL INSUFICIENŢEI CARDIACE

SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR INIMII

EXPLORAREA INDIRECTĂ

PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI ÎN AFECŢIUNILE CARDIACE

În pofida progreselor tehnice impresionante şi a înmulţirii excesive a metodelor instrumentale de investigaţie a cordului, anamneza şi semiologia clinică — în general — şi-au păstrat nealterată valoarea.

O anamneză inteligentă, este în măsură să ne orienteze de la început asupra existenţei unei cardiopatii şi chiar asupra naturii sale.

Dar pentru a obţine o atare anamneză, pe lîngă competenţă şi răbdare, se cere foarte mult tact şi cunoştinţe apreciabile de psihologie, pentru înţelegerea structurii psihice a bolnavului. Aceasta este valabil mai mult decît în alte sectoare ale patologiei, deoarece bolnavii cardiaci sînt foarte sensibili, capricioşi, adeseori anxioşi şi chiar pesimişti. Printr-o atitudine binevoitoare, dublată de compasiune, prin atenţia acordată, prin întrebările puse şi prin întregul său comportament, medicul trebuie să se străduiască să cîştige încrederea bolnavului examinat. Numai în acest mod, bolnavul îşi va destăinui fără rezerve toate suferinţele ce l-au determinat să ne consulte.

În cursul interviului, nu vom neglija nici unul din factorii cunoscuţi din semiologia generală.

Vîrsta

Imprimă un anumit profil de îmbolnăvire cardiacă, iar la acelaşi gen de cardiopatie, o incidenţă particulară sau o evoluţie deosebită.

Astfel, la copiii preşcolari, intră în consideraţie în primul rînd cardiopatiile congenitale. La copiii şcolari şi la adolescenţi sînt frecvente cardiopatiile reumatice. La tineri întîlnim hipertensiunea arterială esenţială. De asemenea, o pondere importantă o reprezintă neuroza cardiacă. La adulţi, îşi face apariţia ateroscleroza iar la vîrstnici, domină cardiopatia coronariană şi cardiopatia pulmonară cronică.

Sexul

Ca şi în alte domenii ale patologiei, majoritatea bolilor de inimă, poartă pecetea sexului, atît în ce priveşte frecvenţa, cît şi profilul şi evoluţia clinică.

La bărbat, domină ateroscleroza, cu localizare pe diferite sectoare ale arterelor şi în special la nivelul coronarelor, pe cînd, la femeie în perioada activităţii estrogenice este practic inexistentă. S-a constatat că funcţia ovariană, oferă femeii o anumită imunitate faţă de bolile arteriale şi în special faţă de ateroscleroză. Astfel, dacă la bărbat, sîntem obişnuiţi să întîlnim infarctul miocardic sau angină pectorală, — după 40 ani — ca expresie a aterosclerozei coronariene — la femeie acestea nu apar decît după instalarea menopauzei. Imunitatea femeii însă, este anulată în prezenţa hipertensiunii arteriale sau a diabetului zaharat.

Cardiopatia pulmonară cronică, survine prin excelenţă la bărbat, în schimb femeia face mai frecvent neuroză cardiacă.

În privinţa valvulopatiilor, stenoza mitrală survine de 5 ori mai frecvent la femeie, în timp ce la bărbat sînt mai frecvente leziunile sigmoidiene, aortice.

Hipertensiunea arterială esenţială, survine la ambele sexe, dar evoluează mai sever la femeie.

Profesiunea

Poate da indicaţii mai ales de ordin etiologic, în unele împrejurări fiind foarte evidente corelaţiile dintre genul de activitate şi natura cardiopatiei.

Ateroscleroza ca şi hipertensiunea arterială esenţială, pot surveni în orice profesiune, dar se observă mult mai frecvent în cadrul profesiunilor intelectuale, cu muncă de înaltă răspundere, cu suprasolicitare, cu emoţii şi stări conflictuale. Astfel, personalităţile politice, directorii de instituţii sau întreprinderi, medicii şi artiştii, plătesc un greu tribut cardiopatiei ischemice şi în special infarctului miocardic. Contabilii şi economiştii fac frecvent hipertensiune arterială esenţială.

Telefonistele se îmbolnăvesc frecvent de neuroză cardiacă.

Repartiţia geografică. Ateroscleroza este foarte răspîndită în Europa şi America de nord, dar este rară în Asia şi în Africa.

Cardiopatia reumatică este mai frecventă în ţările cu climat umed şi cu nivelul economic scăzut.

Antecedentele eredo-colaterale

Factorul genetic, are un rol unanim acceptat în determinismul următoarelor boli cardiovasculare: ateroscleroza, hipertensiunea arterială esențială, accidentele vasculo-cerebrale, infarctul miocardic, cardiomiopatia familială. În ultimul timp se discută rolul factorului genetic și în predispoziția pentru cardiopatia reumatică.

Antecedentele personale

Majoritatea bolilor infecțioase — mai ales acute — pot avea repercusiuni asupra inimii. În mod special, ne vom interesa de următoarele:

Reumatismul Bouillaud (reumatismul poliarticular acut), în calitatea sa de boală infecțios alergică ce afectează mezenchimul, are un potențial deosebit de lezare a inimii. În cursul evoluției sale, inima este constant afectată, cardiopatia constituind alături de artrită și de coree, elementele majore ale bolii. Infecția reumatică se localizează mai frecvent la nivelul miocardului, dar poate în egală măsură să afecteze endocardul și pericardul, realizînd cardita reumatică (pancardita reumatică). Cardita reumatică este regula, în reumatismul Bouillaud, care survine la adolescenți și la tineri. În același timp este și foarte gravă, deoarece adeseori lasă — drept sechele — leziuni definitive, ireversibile, care imprimă bolnavului pentru tot restul vieții stigmatul de „cardiac". De fapt, cu mici excepții, marea majoritate a valvulopatiilor întîlnite în clinica adultului, reprezintă sechela unei infecții reumatice avute în copilărie sau în cursul adolescenței. Particularitatea reumatismului Bouillaud, o constituie evoluția sa în puseuri, — acute sau subacute — fiecare puseu, determinînd o reaprindere a vechei leziuni cardiace preexistente. Concomitent pot apărea noi leziuni. De regulă, reumatismul Bouillaud este precedat de o angină acută streptococică, care constituie punctul de plecare al infecției. De aceea se consideră că amigdalele — și în general faringele — constituie poarta de intrare a infecției reumatismale. În mod particular ne vom interesa asupra existenței în antecedentele bolnavului, a anginelor și a amigdalitelor acute. Nu rareori însă, reumatismul Bouillaud se poate manifesta oligosimptomatic, și înafara unor atralgii însoțite de subfebrilități, să nu apară alte simptome. Din punct de vedere cardiac, situația este la fel de gravă, deoarece inima poate fi interesată în aceiași măsură. De aceea s-a spus de către clasici că reumatismul „linge articulațiile și mușcă inima". Ne vom interesa deci de antecedentele reumatice, și sub forma artralgiilor, care dacă au caracter meteoro-sensibil, ne sugerează prezența infecției reumatice, cu potențialul ei major de afectare cardiacă.

O altă manifestare reumatică echivalentă este coreea, expresie a localizării bolii la nivelul creierului. Prezența coreei în antecedente are aceeași valoare ca și artrita sau artralgiile. De subliniat că infecția reumatică poate leza în mod selectiv și exclusiv inima, realizînd așa-numita cardită reumatică primară. Mai mult, aceasta poate fi discretă, oligosimptomatică și poate trece neobservată. Tîrziu, după ani de zile, bolnavul ne consultă pentru acuze cardiace și descoperim o valvulopatie. Aceasta reprezintă sechela tardivă a carditei primare reumatice, care a existat cîndva în trecutul bolnavului.

Dintre celelalte boli infecțioase acute, scarlatina poate leza endocardul. Difteria are tropism particular pentru miocard și în special pentru sistemul excito-conductor, realizînd blocul atrio-ventricular. Febra tifoidă și tifosul exantematic — boli care survin actualmente mai rar — pot de asemenea afecta miocardul, respectiv coronarele și să lase sechele definitive. Virozele pot afecta de asemeni inima și în special miocardul.

Dintre bolile infecțioase cronice, ne va interesa tuberculoza și luesul. Tuberculoza interesează cu predilecție pericardul (pericardita bacilară), putînd duce la simfiză pericardică. Luesul lezează arterele și în special aorta și coronarele. Dintre leziunile valvulare, insuficiența aortică întîlnită la adulți, poate avea etiologie luetică (Boala Hodgson). Miocardul poate de asemenea să fie interesat și în special sistemul excito-conductor (fascicolul His).

Reumatismul în forma sa cronică — cunoscut sub denumirea de poliartrită reumatoidă — poate de asemeni leza inima. Survine însă — comparativ mai rar. Localizarea de predilecție este la nivelul miocardului. Infecția de focar — în special cu localizare amigdalo-dentară (dar și cu alte localizări) — poate constitui sursa unei cardiopatii.

În afara bolilor infecțioase, ne vom interesa dacă în antecedentele bolnavului au existat boli despre care știm din experiență că sînt capabile să producă suferințe cardiovasculare.

Bronho-pneumopatiile cronice, în evoluția lor pot interesa inima dreaptă, determinînd cardiopatia pulmonară (cordul pulmonar cronic).

Dintre bolile renale, glomerulo-nefrita acută poate afecta inima în special ventriculul stîng, ducînd la insuficiență ventriculară stîngă acută, care se poate manifesta dramatic (edem pulmonar acut). Glomerulo-nefrita cronică și scleroza renală, prin hipertensiunea arterială existentă, constituie o povară pentru inima stîngă. Inițial se hipertrofiază, apoi se dilată și treptat evoluează spre decompensare (insuficiență ventriculară stîngă cronică).

Din cadrul endocrinopatiilor, hipertiroidismul (Boala Basedow) evoluează constant cu acuze cardiace iar tahicardia face parte integrantă din contextul clinic. Cînd se produce lezarea inimii, vorbim de cardiotireoză. Hipotiroidismul, poate de asemenea să afecteze miocardul. Concomitent determină acumularea de lichid în pericard (hidropericard). Pe de altă parte, prezența hipotiroidismului, constituie un factor adjuvant în determinismul aterosclerozei coronariene.

În boala Cushing, hipertensiunea arterială şi hipertrofia miocardului ventricular, fac parte integrantă din tabloul clinic.

Feocromocitomul evoluează cu accese de hipertensiune arterială paroxistică, ce pot determina insuficienţă cardiacă acută.

Insuficienţa ovariană, declanşează adeseori manifestări cardiace funcţionale foarte pregnante. Pe de altă parte, hipertensiunea arterială este o constatare frecventă în cursul menopauzei.

Diabetul zaharat — boală cu frecvenţă crescîndă — are un potenţial polivalent de afectare cardiacă; pe de o parte prin microangiopatia care este universală; pe de altă parte, prin macroangiopatia (din cadrul aterosclerozei pe care o favorizează şi-i precipită evoluţia). În prezenţa diabetului zaharat, ateroscleroza survine mai devreme, este mai gravă şi evoluează mai rapid. Angina pectorală şi infarctul miocardic se întîlnesc cu o foarte mare frecvenţă printre bolnavii diabetici. De subliniat că manifestările cardiace pot avea aceiaşi gravitate, chiar dacă diabetul nu este manifest clinic (diabet latent). De aceea, la toţi bolnavii adulţi, la care se bănuieşte o coronaropatie, se va explora metabolismul glucidic.

Obezitatea favorizează producerea aterosclerozei coronariene. Coronaropatiile survin la o vîrstă mai tînără la obezi şi evoluează mai grav. Pe de altă parte, obezitatea poate determina infiltraţia grăsoasă a inimii, care duce la insuficienţă cardiacă globală. La unii obezi apare insuficienţa respiratorie care supraîncarcă inima dreaptă şi determină decompensarea acesteia. Fenomenele se încadrează în contextul clinic cunoscut sub denumirea de sindrom Pickwick.

În cadrul antecedentelor personale, ne vom interesa şi de structura psihică a pacientului precum şi de modul cum reacţionează la influenţele mediului social. Emoţiile, enervările şi stările conflictuale — din mediul de muncă sau din familie se polarizează adeseori în sfera aparatului cardiovascular, folosind drept expresie de manifestare ,,vocea inimii''.

Condiţiile de viaţă şi de muncă

Alimentaţia hipercalorică, bogată în grăsimi animale, favorizează producerea obezităţii şi a dislipidemiei, ambii factori predispunînd la apariţia aterosclerozei. Un rol identic i se atribuie şi alimentaţiei hiperglucidice. Munca sedentară, acţionează în acelaşi sens.

Activitatea intelectuală încordată, prelungită, cu sarcini de răspundere favorizează producerea ,,disritmiei nervoase'' şi a surmenajului, pe care le găsim la baza bolilor arteriale şi în special a aterosclerozei coronariene şi a hipertensiunii arteriale esenţiale.

Emoţiile indiferent de origine, determină în organism o situaţie stressantă şi joacă rol de frunte în etiologia cardiopatiilor arteriale. Este cunoscut faptul că o emoţie puternică poate determina chiar şi la o persoană sănătoasă — şi cu atît mai mult la un bolnav cardiac — o sincopă care poate fi fatală. Merită a fi subliniat faptul că, emoţiile sînt cu atît mai nocive pentru inimă, cu cît sînt mai reţinute.

Din cadrul substanţelor toxice, rolul cel mai nociv îl are fumatul. Există o corelaţie incontestabilă între uzul de tutun şi coronaropatii. Fumatul exercită o serie de acţiuni nocive asupra inimii, printre care menţionăm: tahicardie, hipertensiune arterială, creşterea debitului cardiac şi a lucrului inimii, cu risipă de energie. Pe de altă parte, provoacă vasoconstricţie coronariană şi favorizează producerea aterosclerozei coronariene.

Alcoolul, este de asemeni un toxic pentru miocard. Se cunoaşte miocardiopatia etilică, care apare la consumatorii cronici de băuturi alcoolice. Contrar datelor clasice, care preconizau alcoolul drept coronaro-dilatator — s-a demonstrat că acesta poate determina moartea subită la bolnavii coronarieni.

Cafeaua, prin cofeina ce o conţine, stimulează în mod direct miocardul, determinînd palpitaţii, tahicardie şi aritmie extrasistolică. După unele cercetări, ar determina şi dislipidemia, favorizînd astfel producerea aterosclerozei coronariene.

ISTORICUL BOLII ACTUALE

În expunerea suferinţei, vom acorda libertatea deplină bolnavului cardiac, fără a-l întrerupe.

Debutul este de obicei brusc, iar istoricul clinic recent, în infarctul miocardic şi cardita reumatică. Majoritatea cardiopatiilor, însă, debutează insidios şi au evoluţie lentă, cu alură cronică.

Unele cardiopatii se manifestă sub formă de paroxisme, care survin brusc şi sînt foarte dramatice, putînd pune în pericol viaţa. Din această categorie fac parte: angina pectorală, tahicardia paroxistică, hipertensiunea arterială paroxistică şi sindromul Adams-Stokes.

Înregistrînd istoria clinică, vom fi atenţi la componenta afectivă din expunerea bolnavului. Din modul cum ne sînt prezentate fenomenele patologice, ne putem orienta asupra naturii cardiopatiei. Astfel, în cadrul neurozei cardiace, acuzele bolnavului sînt variabile, polimorfe şi bizare. Sînt descrise cu lux de amănunte şi pe ton teatral, punînd la grea încercare răbdarea medicului. Prin contrast, expunerea unui cardiac cu leziune organică este foarte sobră, succintă.

Factorii de risc în bolile cardio-vasculare. Întrucît cardiopatiile deţin locul întîi în scara morbidităţii şi mortalităţii generale, iar etiologia lor este multifactorială, s-a convenit în cadrul O.M.S. să se contureze o serie de factori etiologici, care comportă un risc mărit de îmbolnăvire cardiacă. Aceştia au fost etichetaţi drept factori de risc. Cu cît sînt mai mulţi prezenţi la acelaşi bolnav, cu atît creşte posibilitatea de a contracta o boală de inimă.

Factori de risc formulaţi de către O.M.S. în 1965:
1. — Stressul, 2. — Ereditatea, 3. — Sedentarismul, 4. — Fumatul, 5. — Obezitatea, 6. — Hipertensiunea arterială, 7. — Dislipidemia, 8. — Diabetul zaharat.

SIMPTOMELE AFECŢIUNILOR CARDIACE

Dispneea, palpitaţiile şi durerea precordială, reprezintă principalele simptome ale bolilor cardiace.

DISPNEEA

La bolnavii cardiaci putem întîlni, următoarele tipuri de dispnee: dispneea de efort, dispneea paroxistică, ortopneea (dispneea de decubit) şi dispneea periodică (Respiraţia Cheyne-Stokes).

Dispneea de efort este de obicei primul simptom care anunţă insuficienţa miocardică, respectiv scăderea capacităţii funcţionale a inimii. La început apare doar la eforturi mai mari, cum ar fi alergarea după autobuz, ascensiunea unui deal sau urcarea scărilor. Ulterior apare la eforturi mai mici (mersul obişnuit, îmbrăcatul, menajul) şi obligă bolnavul să-şi întrerupă intermitent acţiunea. În formele mai severe, dispneea nu cedează nici în repaus, devenind continuă. Nu rareori, dispneea de efort este mai evidentă în orele de seară, după o zi de muncă (dispneea vesperală). Această evoluţie progresivă a dispneei, este caracteristică cardiopatiilor.

Obiectiv, dispneea de efort se manifestă prin tahipnee, şi prin diminuarea amplitudinei mişcărilor respiratorii.

În evaluarea dispneei de efort, trebuie să ţinem cont de tipul de activitate ce o desfăşoară în mod obişnuit, persoana în cauză, precum şi de gradul de antrenament. Pe de altă parte, trebuie să facem deosebirea între senzaţia de oboseală şi dispneea propriu-zisă. Cu alte cuvinte, să precizăm dacă oboseala de care se plînge bolnavul, exprimă o lipsă de aer, sau o astenie fizică.

Dispneea de efort apare în insuficienţa ventriculară stîngă incipientă şi are la bază, staza pulmonară. Mai poate fi întîlnită în stenoza mitrală, chiar în faza compensată, precum şi în hipertensiunea arterială pulmonară.

Dispneea paroxistică. De regulă, exprimă un grad mai avansat de insuficienţă cardiacă şi apare la bolnavii care au avut dispnee de efort; dar ocazional, poate constitui prima manifestare a unei insuficienţe ventriculare stîngi, care a evoluat asimptomatic.

Se caracterizează prin apariţia spontană, a unor accese de sufocare, brutale, impresionante şi foarte grave, putînd pune în pericol viaţa. Crizele de dispnee paroxistică pot apare în cursul unui efort fizic sau sub influenţa unor emoţii puternice; dar mai frecvent se instalează în repaus, fără o cauză aparentă. Caracteristică, este apariţia în timpul somnului, de unde şi denumirea de dispnee paroxistică nocturnă (în realitate poate fi şi diurnă).

Manifestările clinice variază ca intensitate, fizionomie şi durată. Din acest punct de vedere, se descriu două forme majore: tahipneea anxioasă şi edemul pulmonar acut.

Tahipneea anxioasă, impropriu denumită şi astm cardiac, (din cauza asemănării clinice cu criza de astm bronşic) se instalează de obicei în cursul nopţii. Bolnavul este trezit din somn cu o senzaţie penibilă de sufocare, devine anxios, se aşează pe marginea patului sau deschide fereastra spre a primi mai mult aer şi face eforturi disperate de respiraţie. Dacă observăm bolnavul în plină criză, citim pe faţa lui, expresia de spaimă. Este cianotic, iar respiraţia este foarte frecventă şi superficială. În cîteva minute, toate fenomenele pot regresa şi bolnavul readoarme obosit. Alteori însă, dispneea se intensifică progresiv, trecînd în cea de a doua formă, în edem pulmonar.

Edemul pulmonar acut, reprezintă forma cea mai gravă a dispneei paroxistice. Poate să se instaleze de asemeni în cursul nopţii, dar nu este exclus nici în cursul zilei, cu ocazia unui efort fizic, sau în cursul naşterii la o gravidă cardiacă. Debutul este brusc, brutal, cu dispnee anxioasă şi tuse. Bolnavul adoptă instinctiv poziţie şezîndă. La scurt interval respiraţia devine zgomotoasă şi apare expectoraţia spumoasă, aerată, roză, care se intensifică progresiv şi inundă întreg arborele respirator. De aci, senzaţia de sufocare care poate sfîrşi cu moartea bolnavului.

Substratul dispneei paroxistice — este reprezentat de staza pulmonară.

Survine în insuficienţa ventriculară stîngă acută, din cadrul următoarelor cardiopatii: infarct miocardiac, cardiopatia ischemică, valvulopatiile aortice, hipertensiunea arterială, miocardiopatiile de diverse etiologii. În afara insuficienţei ventriculare stîngi, mai poate fi întîlnită în stenoza mitrală.

Ortopneea (dispneea de decubit) apare în repaus şi obligă bolnavul să adopte poziţie şezîndă. Are caracter continuu şi trădează de regulă o fază foarte avansată de insuficienţă ventriculară stîngă. Pentru a-şi uşura respiraţia, pacientul se aşează pe marginea patului, sau se sprijină pe 2—3 perne. Concomitent îşi fixează mîinile de pat spre a imobiliza umerii şi îşi plasează capul în hiperextensie. În felul acesta asigură jocul liber al muşchilor inspiratori accesori, chemaţi să intensifice mişcările respiratorii şi să amelioreze hematoza. De asemeni, în această poziţie şezîndă, staza pulmonară diminuă, iar senzaţia de sufocare devine mai suportabilă.

Dispneea periodică (respiraţia Cheyne-Stokes). Apare la coronarieni şi hipertensivi, cu insuficienţă ventriculară stîngă. Se manifestă în repaus, dar nu este specifică bolilor de inimă. În formele tipice, diagnosticul se impune prin simpla inspecţie a mişcărilor respiratorii. Nu rareori însă, apneea poate lipsi şi periodicitatea constă doar din faze de tahipnee, alternînd cu faze de bradipnee.

Identificarea dispneei la un bolnav cardiac are o deosebită valoare diagnostică şi chiar prognostică. Este însă necesar să se stabilească dacă dispneea aparţine cardiopatiei sau apare la un cardiac, dar este condiţionată de factori extracardiaci. Din acest punct de vedere, mai frecvent se pune problema diagnosticului diferenţial cu dispneea pulmonară şi dispneea neurotică.

PALPITAȚIILE

Cuvîntul derivă de la latinescul „palpitare". După definiția clasică dată de Laennec, palpitațiile sînt bătăi de inimă, sensibile și incomode pentru bolnav. Cu alte cuvinte, oridecîte ori senzația de bătaie a inimii, pe care omul sănătos nu o percepe, pătrunde în cîmpul conștiinței, vorbim de palpitație. În determinismul palpitațiilor intervin următorii factori: creșterea forței de contracție a inimii, creșterea frecvenței și perturbarea ritmului, dar pentru ca palpitația să apară pe plan clinic, este necesar un grad de excitabilitate mărită a sistemului nervos. Așa se explică, că palpitațiile pot apare și la persoane sănătoase în cursul unui efort fizic sau sub influența unei emoții puternice.

Semnificația clinică a palpitațiilor este variată. Întrucît survin foarte frecvent, sub influența factorilor extracardiaci, multă vreme au fost considerate drept un simptom banal. Potain a lansat aforismul: „bolnavii care ne consultă pentru palpitații, nu sînt cardiaci". În realitate, majoritatea bolilor de inimă, se însoțesc de palpitații. În particular survin la bolnavii cu aritmii. Dacă bolnavul ne relatează instalarea bruscă, paroxistică a palpitațiilor, semnificația lor este considerabilă, sugerînd un atac de aritmie paroxistică, (tahicardie paroxistică, fibrilație sau flutter atrial paroxistic). De asemeni, dacă palpitațiile survin la un bolnav de peste 40 ani, trebuie analizate cu multă atenție, putînd constitui primul avertisment al unei cardiopatii organice.

Printre bolile extracardiace care provoacă palpitații figurează: nevroza, hipertiroidismul, tuberculoza pulmonară, anemia, colecistopatiile cronice și dispepsiile. Alteori pot avea o cauză toxică, sub influența abuzului de alcool, tutun sau cafea.

În încheiere, vom cita aforismul lui Lian: „bolnavul care ne consultă pentru palpitații, trebuie considerat anticipat ca purtătorul unei cardiopatii și această presupunere să nu o părăsim, decît după o examinare detaliată a cordului".

DUREREA PRECORDIALĂ

Durerea precordială, ca simptom al unei cardiopatii are o importanță considerabilă, dar este relativ dificil de evaluat. Pentru orientarea corectă, se vor lua în considerare următoarele elemente:

— sediul, — caracterul, — intensitatea, — condițiile de apariție, — iradierea, — durata.

După sediul durerii, distingem durerea apexiană, durerea retrosternală și durerea precordială difuză.

Durerea apexiană, cu localizare punctiformă, mai frecvent exprimă o nevroză cardiacă. Bolnavul ne arată cu un singur deget sediul durerii.

Durerea retrosternală, este apanajul sindromelor coronariene. Același sediu însă, pot să aibă durerile aortice (aortită, anevrism disecant).

Durerea precordială difuză, survine mai pregnant în pancardita reumatismală și în pericardită.

Intensitatea durerii precordiale, de asemenea variază după natură bolii de bază. În cardita reumatică, endocardite, valvulopatii și pericardite, durerea este moderată, suportabilă, fiind descrisă ca o senzaţie de presiune, de arsură, sau înţepătură precordială. În opoziţie, durerea din cadrul sindroamelor coronariene, este violentă, de intensitate insuportabilă. Întrucît diagnosticul unei coronaropatii, se bazează în cea mai mare parte pe analiza durerii precordiale, se vor descrie în continuare elementele caracteristice durerii coronariene.

Durerea coronariană apare de obicei brusc, paroxistic, în cursul unui efort fizic, sub influenţa unei emoţii sau a frigului (angina pectorală); dar se poate instala şi în repaus, fără o cauză aparentă (infarctul miocardic). Se localizează retrosternal, de regulă transversal, bolnavul arătînd cu palma zona dureroasă. Este atroce, avînd caracter constrictiv. Acest caracter este descris variabil de către bolnav: afirmă că pieptul îi este strîns într-un cleşte sau într-un corset de fier care-l zdrobeşte; alteori descrie senzaţia că este sfîşiat de o gheară. Caracterul constrictiv însă poate fi înlocuit de arsură intensă, sau de o durere transfixiantă. Durerea iradiază în spre umărul stîng, pe marginea internă a braţului stîng pînă la nivelul ultimelor două degete. Există şi iradieri atipice: în umărul drept, sau în spre ambii umeri, dînd senzaţia bolnavului că poartă o pelerină de plumb, alteori iradiază în spre maxilar, zona apexiană, omoplatul stîng sau apendicele xifoid. Fig. 133.

Durata este variabilă: de la cîteva minute (angina pectorală), la ore sau chiar zile (infarctul miocardic).

Durerea se însoţeşte de un simţămînt straniu de teamă, de anxietate sau de senzaţia morţii iminente.

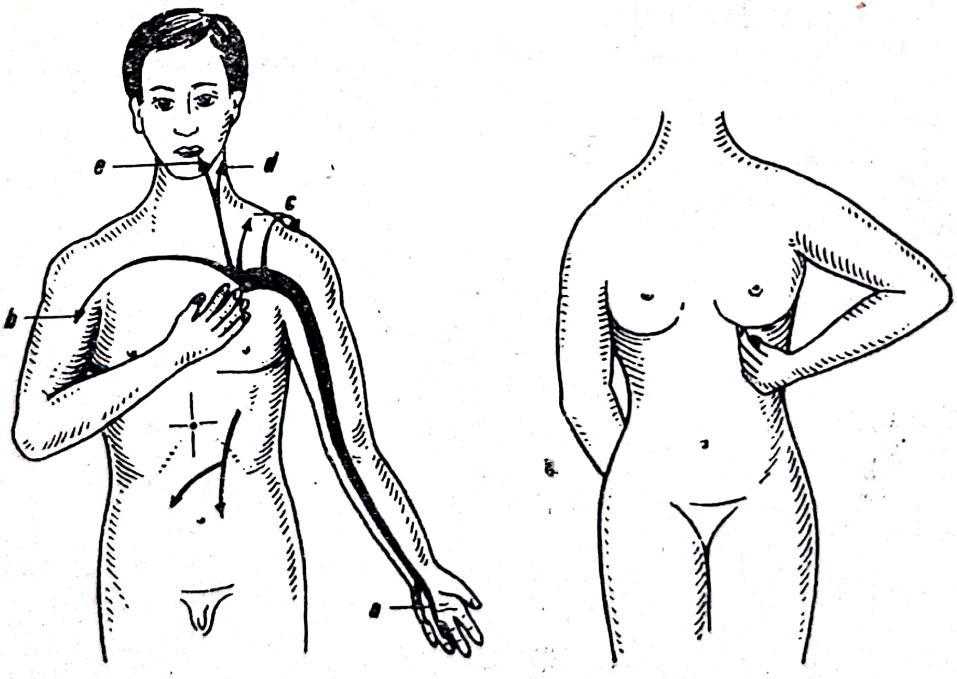


Fig. 133. A. Angina pectorală.

Survine prevalent la bărbaţi. Durerea este localizată precordial şi este indicată de bolnav cu palma întreagă aplicată pe regiunea sternală. Durerea iradiază în membrul superior stîng pe marginea internă a braţului, antebraţului şi a ultimelor două degete ale mîinii stîngi. Durerea poate iradia şi la nivelul gîtului, maxilarului sau epigastric.
B. Durerea în neuroza cardiacă. (după M. Bariety – modificat).

Durerea coronariană are la bază o hipoxie miocardică, cu acumulare de metaboliţi, care excită terminaţiunile nervoase intramiocardice. Survine în: angina pectorală, sindromul coronarian intermediar şi infarctul miocardic.

Cîteva particularităţi deosebeşte durerea în cele trei sindrome coronariene: astfel, în angina pectorală, survine de regulă la efort (sau emoţii, ori frig), are durată scurtă (3—5 minute, cu maxim de 1/4 oră) şi cedează la repaus sau nitroglicerină. În sindromul coronarian intermediar, fie că apare în efort, fie că apare în repaus, durerea are durată mai lungă (pînă la 30 minute de obicei), nu cedează decît parţial la nitroglicerină şi are caracter de crize subintrante (atacuri dureroase progresiv crescînde ca frecvenţă, durată şi intensitate). În infarctul miocardic, durerea survine prin excelenţă în repaus (uneori în somn), este de o intensitate insuportabilă, durează ore întregi şi nu cedează decît la morfină.

*

Zona precordială poate fi sediul unor dureri extracardiace, fie iradiate de la distanţă, fie cu originea în formaţiunile anatomice ale hemitoracelui stîng. Importanţa recunoaşterii şi interpretării corecte a acestor dureri, este considerabilă, deoarece sînt frecvente şi pretează la confuzie cu durerea de origine cardiacă şi mai ales cu durerea coronariană.

În primul rînd intră în discuţie bolile plămînului stîng şi ale pleurei stîngi. Apoi celulita şi miozita reumatică, nevralgia intercostală, spondilartroza cervicală şi periartrita scapulo-umerală. Neuroza este o suferinţă frecventă care evoluează cu dureri precordiale uneori greu de interpretat. Afecţiunile esofagului (în particular diverticulii esofagieni), gastropatiile (hernia hiatală în special), colecistopatiile (mai ales litiaza biliară), pancreatitele acute, precum şi suferinţele intestinului, pot de asemeni determina dureri precordiale reflexe.

Există şi posibilitatea asocierii unei coronaropatii cu o suferinţă extracardiacă. Se realizează intricări, în care se modifică caracterele durerii coronariene, făcînd interpretarea dificilă. Frecvent întîlnim sindromul vertebro-coronarian (asocierea dintre o spondilopatie cervicală şi o coronaropatie). O menţiune aparte, merită sindromul gastro-cardiac descris de Roemheld, care în accepţiunea clasică era considerat ca fiind de origine extracardiacă. Azi se ştie precis că este vorba de o intricare între coronaropatie şi aerogastrie. Durerea coronariană este intensificată şi survine în special postprandial, cînd punga de aer a stomacului se măreşte, ridică diafragmul şi în mod reflex determină o scădere a fluxului coronarian cu hipoxemie miocardică consecutivă.

SIMPTOME EXTRACARDIACE

În cursul bolilor cardio-vasculare, întîlnim frecvent simptome din partea diverselor sisteme şi organe din economia organismului, care trădează suferinţa acestora, ca o consecinţă a funcţionării defectuoase a aparatului circulator.

1. *Simptome pulmonare.* Tusea se întîlneşte frecvent la bolnavii cu stenoză mitrală şi cu insuficienţă ventriculară stîngă, fiind expresia stazei

pulmonare. În edemul pulmonar acut — așa cum s-a arătat — tusea se însoțește de expectorație spumoasă, aerată, roză. Hemoptizia poate apare în stenoza mitrală, infarctul pulmonar și în hipertensiunea arterială pulmonară.

2. *Simptome cerebrale*. Cefalee, amețeli, tulburări vizuale și zgomote auriculare, apar la bolnavii cu hipertensiune arterială precum și în ateroscleroza vasculo-cerebrală. Bolnavii cu insuficiență ventriculară dreaptă și stază în circulația cerebrală, se plîng de insomnie nocturnă; ziua în schimb au hipersomnolență. De asemeni pot prezenta modificări de caracter: irascibilitate sau depresie, tulburări de memorie, obnubilare și uneori delir. În sindromul Adams-Stokes (din cadrul blocului atrio-ventriculat complet) bolnavul își pierde în mod brusc cunoștința și prezintă convulsii tonico-clonice, epileptiforme.

3. *Simptome digestive*. În cazurile cu insuficiență ventriculară dreaptă, apar tulburări dispeptice, ca expresie a stazei din tractul digestiv: inapetență, greață, balonare, constipație. Concomitent bolnavul se plînge de o jenă dureroasă la nivelul hipocondrului drept — expresie a hepatomegaliei de stază.

4. *Simptome generale:* astenia, senzația de oboseală, scăderea capacității de muncă — sînt manifestări subiective, timpurii, care traduc reducerea debitului cardiac și anunță limitarea rezervelor funcționale ale inimii bolnave, respectiv insuficiența miocardică.

SEMNELE GENERALE ÎN AFECȚIUNILE CARDIACE

CIANOZA

Următorii factori sînt responsabili pentru producerea cianozei la cardiaci: staza pulmonară, shuntul veno-arterial, staza sanguină periferică și poliglobulia. Primii doi factori, determină cianoza de tip central, iar ultimii, realizează cianoza de tip periferic (v. cap. cianoza).

EDEMUL

Edemul cardiac — numit și edem de stază — apare în toate cardiopatiile care au ajuns în stadiul de insuficiență miocardică (v. Cap. Edemul).

PALOAREA

Paloarea tegumentelor, exprimă prezența unei anemii și însoțește endocarditele bacteriene, pancardita reumatică și valvulopatiile evolutive (v. cap. Partea generală)

FEBRA

Următoarele cardiopatii evoluează febril: infarctul miocardic, endocarditele acute şi subacute, cardita reumatică şi pericardita acută. Prezenţa febrei la un cardiac, are o semnificaţie deosebită şi pune adeseori probleme de diagnostic diferenţial. Se ridică întrebarea, dacă febra existentă aparţine cardiopatiei, ... dacă are origine extracardiacă, sau dacă este expresia unei complicaţii apărute în cadrul insuficienţei cardiace. Din acest ultim punct de vedere, infecţiile intercurente şi trombemboliile pulmonare, sînt cele mai frecvente eventualităţi.

EXPLORAREA DIRECTĂ

EXAMENUL OBIECTIV

INSPECŢIA REGIUNII PRECORDIALE

Pentru inspecţia regiunii precordiale, ne vom plasa în faţa bolnavului şi ne vom asigura o bună sursă de lumină.

Regiunea precordială poate prezenta o bombare evidentă (voussure cardiaque), în cursul pericarditei exudative sau a unei cardiomegalii pronunţate. Bombarea, ca expresie a cardiomegaliei se produce mai ales la copii şi adolescenţi, în urma presiunii ce o exercită inima mărită asupra grilajului costal. La această vîrstă, toracele elastic, cedează relativ uşor presiunii cordului hipertrofiat. Bombarea precordială se întîlneşte mai rar la adult. În acest caz, denotă existenţa unei cardiopatii ce a evoluat cu dilataţia inimii, din copilărie.

Depresiunea precordială permanentă, este expresia unei simfize pericardice. Concomitent se poate observa şi retracţia precordială, pluricostală, avînd aceeaşi semnificaţie.

Un semn patognomomic, dar foarte rar, al simfizei pericardice (cu aderenţe anterioare), îl constituie profilul încrucişat a lui Wenckebach fig. 134.

În stare normală, în inspiraţie profundă, profilul sternal se deplasează anterior, convex în totalitatea sa. În simfiza pericardică, profilul sternal se încrucişează la unirea treimii inferioare cu cele două treimi superioare, din cauza retracţiei posterioare a apendicelui xifoid.

Un alt semn util în diagnosticul simfizei pericardice este depresiunea punctiformă a apexului, avînd valoare însă, numai dacă persistă în decubit lateral stîng.

În prezenţa unui torace cu musculatura mai gracilă, putem observa — chiar la persoane sănătoase — impulsul apical, bătaia vîrfului sau şocul

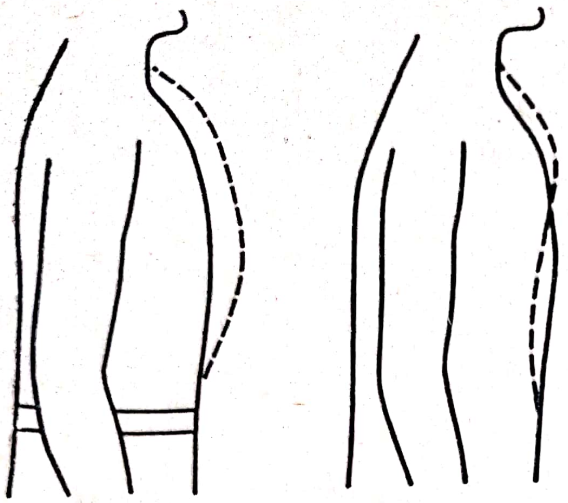


Fig. 134. Profilul încrucișat al lui Wenckebach.

Linia punctată: inspirația. La stînga: profil normal La dreapta: profil încrucișat, caracteristic pentru simfiza pericardică externă.

apexian, sub forma unei bombări punctiforme, ritmice și sincrome cu bătăile inimii. Acesta se profilează în spațiul V intercostal stîng, pe linia medioclaviculară și este produs de mișcările ce le produce vîrful inimii, cu ocazia fiecărei contracții. Sincron, cu bombarea sistolică, se produce o depresiune discretă periapexiană.

Întrucît vîrful inimii, face parte din punct de vedere morfologic din ventriculul stîng, este lesne de înțeles că impulsul apexian este expresia sistolei ventriculare stîngi. În timpul sistolei, ventriculul stîng devine globulos și exercită o mișcare de rotație orară (în sensul acelor de ceas) în jurul axului său longitudinal, proiectînd astfel zona apicală înspre dreapta și înainte — către peretele costal. Din impactul mecanic ce se produce astfel, între miocardul apical — contractat puternic — și peretele toracic, ia naștere impulsul apical.

Impulsul apical nu este vizibil la atleți cu musculatura toracică foarte dezvoltată și este mai greu decelabil la femeie, din cauza glandei mamare. De asemeni, nu poate fi perceput la obezi și în emfizemul pulmonar.

Pulsații difuze, observate pe întreaga zonă precordială pledează pentru hipertrofia ventriculară dreaptă.

Prezența pulsațiilor în spațiul 2 și 3 intercostal parasternal drept, sugerează o dilatație a aortei ascendente sau un anevrism aortic.

Încheind inspecția regiunii precordiale, vom cerceta cu privirea și zona epigastrică, care poate fi sediul unor pulsații sincrone cu impulsul apical. Vizibile în zona perixifoidiană, denotă hipertrofia ventriculului drept.

La persoane subponderale, precum și la femei cu visceroptoză, se observă pulsațiile normale ale aortei abdominale. Pulsațiile epigastrice difuze pot fi însă și expresia unui anevrism al aortei abdominale. De aceea, inspecția va fi complectată cu palparea zonei respective.

PALPAREA REGIUNII PRECORDIALE

Palparea regiunii precordiale, completează datele oferite de inspecție. În acelaș timp, permite obținerea senzațiilor tactile, în raport cu prezența unor pulsații sau vibrații. deosebit de prețioase pentru diagnosticul cardiopatiilor.

Inițial, vom palpa regiunea precordială, cu bolnavul plasat în decubit dorsal. Ulterior vom palpa în decubit lateral stîng. La urmă, dacă starea bolnavului permite, vom palpa și în ortostatism iar la nevoie, vom înclina bolnavul înainte, spre a obține o apropiere maximă a inimii, de peretele toracic.

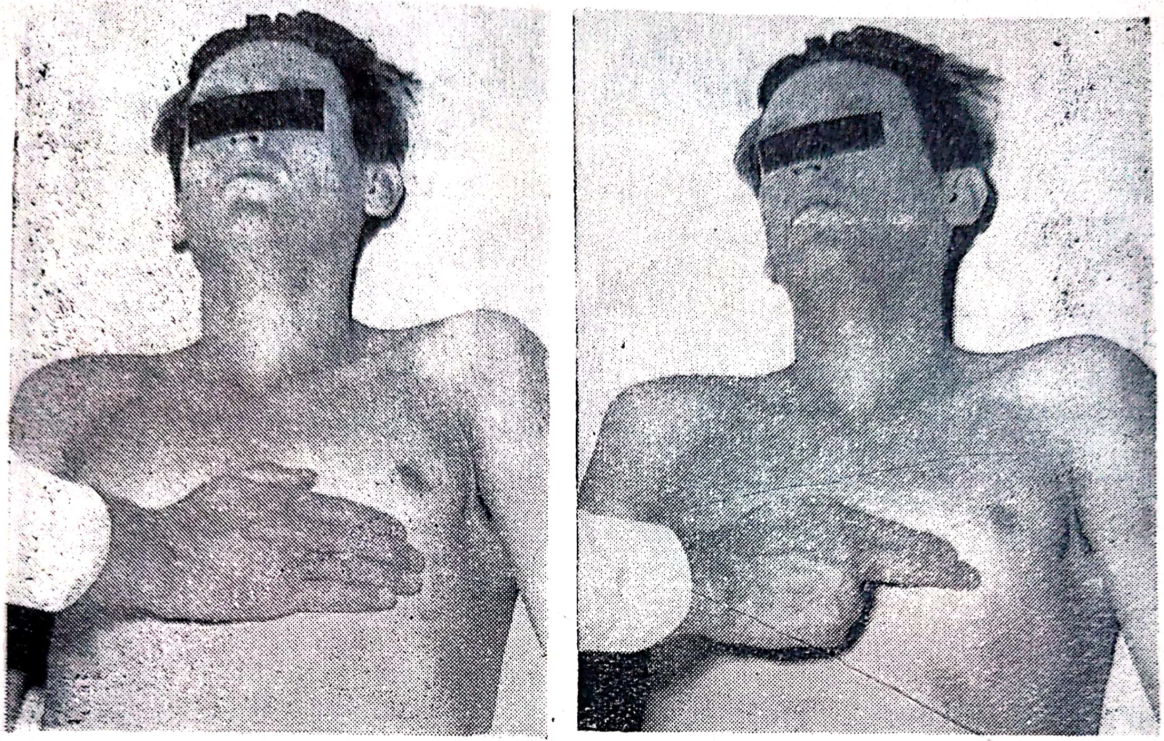


Fig. 135 și **136.** Palparea șocului apexian.

Pentru palparea cordului, ne plasăm în dreapta bolnavului și aplicăm palma mîinii drepte pe regiunea precordială. În acest mod, obținem primele informații (orientare de ansamblu). Pentru detalii, vom palpa în continuare, doar cu vîrful degetelor, sau numai cu două degete (ori chiar cu un singur deget), în funcție de conformația morfologică a toracelui. Fig. 135, 136.

În acest mod vom palpa pe rînd zona apexiană, zona mezocardiacă și baza inimii. Ne vom obișnui de la început să palpăm comparativ ambele hemitorace, mai ales în situația cînd impulsul apical nu se percepe clar, în stînga. În acest mod putem avea surpriza să descoperim dextrocardita.

Prin palparea regiunii precordiale obținem următoarele informații semiologice:

— caracterele impulsului apical,
— închiderea patologică a valvulelor cardiace,
— prezența frecăturii pericardice.

Socul apexian — impulsul apical

Impulsul apical (șocul apexian) se palpează în mod normal în spațiul 5 intercostal stîng, pe linia medio-claviculară (la 10 cm lateral de linia mediosternală). Sediul său astfel reperat, este înăuntrul mamelonului, dar nu ne vom ghida după acesta deoarece are poziție variabilă, mai ales la femeie.

Aria palpatorie este punctiformă. În nici un caz nu depășește 2 cm. Dacă este perceptibil pe o zonă mai extinsă vom nota ca sediul exact, impulsul maximal, adică punctul unde bătaia vîrfului se simte cu maximum de intensitate.

Este important de reţinut că impulsul apical nu este perceptibil întotdeauna, chiar în împrejurări normale. Astfel, nu se percepe, dacă bătaia vîrfului cade pe faţa posterioară a coastei. De asemeni, nu se palpează în prezenţa ţesutului bogat reprezentat la persoane cu musculatura toracică hipertrofică şi la femeie, cu conformaţia particulară a glandei mamare. În asemenea împrejurări vom plasa bolnavul în decubit lateral stîng şi vom căuta impulsul apical în această poziţie.

Îm condiţiuni fiziologice sediul impulsului apical variază cu poziţia bolnavului. Astfel, în decubit lateral stîng, se deplasează cu doi cm înafară, iar în decubit lateral drept, se deplasează cu un cm înăuntru. Mai variază, cu vîrsta (la copii este situat în spaţiul IV intercostal stîng (şi la femei în prezenţa sarcinei cînd este situat mai sus).

În condiţiuni patologice, impulsul apical suferă modificări în ceea ce priveşte sediul şi intensitatea cu care se percepe.

Modificările sediului impulsului apical

Hipertrofia şi dilataţia ventriculului stîng deplasează impulsul apical în jos şi înafară. Hipertrofia şi dilataţia ventriculului drept, deplasează impulsul apical înafară.

Dacă este vorba de o cardiomegalie globală, impulsul apical se va palpa în spaţiul VI sau VII, iar lateral va atinge linia axilară. În acest mod aprecierea exactă a sediului impulsului apical, constituie unul din cele mai importante elemente semiologice de mărire a inimii.

În evaluarea semnificaţiei sediului, va trebui să ţinem cont de faptul că impulsul apical poate fi deplasat şi de factorii extracardiaci. Astfel: pleurezia dreaptă abundentă, îl deplasează spre stînga, iar pleurezia stîngă îl deplasează înăuntru (spre dreapta). Emfizemul pulmonar deplasează impulsul apical în jos (spaţiul VI intercostal stîng). Tumorile abdominale gigante şi ascita, prin compresiunea diafragmului şi ridicarea inimii, deplasează impulsul apical în sus. În cifoscolioză impulsul apical poate avea cele mai bizare poziţii.

Fixitatea impulsului apical (lipsa deplasării sale prin modificarea poziţiei bolnavului), denotă simfiză pericardică externă (mediastino-pericardită). De notat însă că impulsul poate să rămînă fix şi în marile dilataţii miocardice („cord bovin”).

Intensitatea impulsului apical

În mod normal, bătaia vîrfului se simte la nivelul tegumentului sub forma unei discrete lovituri care ridică uşor degetul palpator. Aprecierea corectă a intensităţii impulsului apical, este relativ dificilă şi poate fi făcută doar printr-o experienţă clinică îndelungată.

Intensitatea este diminuată la obezi şi la atleţi (cu musculatură hipertrofică). Pe de altă parte, intensitatea este crescută la persoanele gracile, cu toracele subţire.

În condiţiuni patologice diminuarea intensităţii se întîlneşte în emfizemul pulmonar şi în pericarditele exudative. În ambele aceste afecţiuni, se poate întîmpla, ca impulsul nici să nu poată fi palpat. Impulsul diminuă şi în cardiomegaliile excesive (cu insuficienţă cardiacă).

Creşterea intensităţii impulsului apical (choc en dôme) şi a suprafeţei sale de percepţie (choc en masse) atestă hipertrofia ventriculară stîngă. Fenomenul a fost descris de Bard, în insuficienţa aortică. În realitate este prezent în toate cardiopatiile ce determină hipertrofia ventriculară stîngă.

Palparea unui impuls sistolic globulos şi intens în zona xifoidiană, pledează pentru hipertrofia ventriculară dreaptă (semnul lui Harzer).

În unele cardiopatii, închiderea valvulară se face cu o forţă aşa de mare, încît se percepe la palpare sub forma unui şoc tactil (numit şi clacment). În zona apexiană palpăm şocul tactil sistolic, care are la bază închiderea zgomotoasă a valvulei mitrale sclerozate şi pledează pentru existenţa stenozei mitrale.

În spaţiul II intercostal stîng, parasternal, se palpează un şoc tactil diastolic, în prezenţa hipertensiunii arteriale pulmonare şi are la bază închiderea zgomotoasă (sub presiune) a sigmoidelor pulmonare.

Prezenţa şocului tactil diastolic, în spaţiul II intercostal drept, parasternal, sugerează hipertensiunea arterială sistemică sau prezenţa unei aortite. Închiderea sub presiune — şi cu zgomot — a sigmoidelor aortice, stă la baza lui.

Freamătul

Cînd prin palparea regiunii precordiale percepem o senzaţie tactilă vibratorie, vorbim de freamăt sau tril. După faza în care se produce, îl etichetăm ca freamăt (sau tril) sistolic şi freamăt (sau tril) diastolic. Mai rar se palpează freamătul continuu sistolico-diastolic.

Freamătul a fost descris pentru prima oară de Laennec, sub denumirea de „fremissement cataire". Termenul vrea să indice asemănarea fenomenului, cu senzaţia ce o percepem cînd aplicăm mîna pe spatele unei pisici care toarce.

Freamătul este corespondentul palpator, al unui suflu perceptibil la auscultaţie şi are acelaşi mecanism de producere, deşi condiţiile necesare producerii freamătului, trebuie să fie mai pregnante, decît în cazul suflului. De aceea, prezenţa unui freamăt la palpare, este un indicator sigur de cardiopatie organică. Cu alte cuvinte, prezenţa freamătului, conferă suflului, eticheta indubitabilă de organicitate (de suflu organic). De aci se poate deduce valoarea diagnostică considerabilă, a freamătului.

În general, se percepe cînd fluxul sanguin este forţat să treacă printr-un orificiu strîmtat. Se palpează mai net în prezenţa unui torace subţire şi cu bolnavul în apnee (după expiraţie forţată). Alteori nu-l percepem decît dacă plasăm bolnavul în ortostatism şi-l înclinăm puternic înainte, spre a apropia inima de peretele toracic anterior.

În zona apexiană, se percepe freamăt diastolic, în prezenţa stenozei mitrale (echivalentul uruiturii diastolice).

În spaţiul II intercostal stîng, parasternal (zona arterei pulmonare), percepem freamăt sistolic cînd există o stenoză sigmoidiană pulmonară.

În stenoza aortică, un freamăt sistolic similar, se palpează în spaţiul II intercostal drept, parasternal.

Localizarea mezocardiacă a freamătului sistolic, cu propagare transversală, sugerează defectul septal interventricular.

Freamăt continuu (sistolico-diastolic) perceptibil în spaţiul II—III intercostal stîng (parasternal), pledează pentru persistenţa canalului arterial (patent ductus arteriosus).

Menționăm în încheiere, că și frecătura pericardică, în caz de pericardită acută uscată, se poate palpa, sub forma unor senzații vibratorii scurte intense și aspre. Frecătura periocardică se percepe mai ales la inimii. Nu coincide cu nici una din fazele revoluției cardiace.

PERCUȚIA REGIUNII PRECORDIALE

Prin percuția regiunii precordiale, se determină aria de proiecție a suprafeței anterioare a inimii, pe peretele toracic. Percutînd în zona unde inima vine în contact direct cu peretele toracic, se va obține sunet absolut mat, inima fiind un organ „plin". Dacă delimităm acest teritoriu cu sunet mat, obținem aria matității absolute a inimii.

În zona în care inima este acoperită de plămîni se va obține la percuție, un amalgam de sunet sonor cu sunet mat, deci un sunet relativ mat (submat). Teritoriul care oferă sunet relativ mat, reprezintă aria matității relative a inimii.

Este lesne de înțeles că aria matității relative, exprimă proiecția fidelă a inimii pe suprafața peretelui toracic, respectiv, dimensiunea reală a cordului. Delimitarea precisă însă, a matității relative, necesită o tehnică perfecționată și deci o mare experiență.

Aria matității absolute, deși nu redă dimensiunea reală a inimii, oferă totuși posibilitatea ca din modificările ce se produc în condițiuni patologice, să se aprecieze cu aproximație mărirea cordului (dilatația). Deoarece percuția ariei matității absolute este relativ simplă și oferă suficiente elemente de orientare, pentru început se recomandă a se practica exercițiul de însușire a tehnicii acesteia. Pe măsură ce se va cîștiga experiență în percuție, se va exersa și determinarea ariei matității relative.

Tehnica percuției

Pentru percuție vom așeza bolnavul în decubit dorsal și ne vom plasa în dreapta lui. Ne vom asigura o ambianță de liniște și vom practica metoda percuției digito-digitale. Percuția se va face radiar, pornind din zonele sonore spre zona mată, ținînd degetele aplicate pe peretele toracic, paralel cu limita matității pe care o căutăm. La nivelul porțiunilor curbe se face o percuție concentrată, adică se percută din trei direcții diferite.

Primul gest îl constituie determinarea prin palpare a sediului impulsului apical, care ne va servi ca ghid. De fapt, acesta reprezintă la normal, limita extremă, inferioară și laterală a ariei matității precordiale.

În determinarea ariei matității absolute, utilizăm percuția superficială. În acest caz, degetul utilizat drept plesimetru, va fi aplicat foarte ușor, cu pulpa falangetei pe suprafața toracelui. Este de asemeni, foarte important să percutăm în spațiile intercostale și nu asupra coastelor.

Întrucît marginea inferioară a inimii, vine în contact — prin intermediul diafragmului — cu ficatul, matitatea cardiacă se confundă la acest nivel cu matitatea hepatică. De aceea încă de la Potain s-a subliniat necesitatea ca o dată cu delimitarea matității cardiace, să se determine și matitatea hepatică și să se fixeze ca reper linia hepato-apicală (linia care unește marginea superioară a coastei VI drepte cu sediul impulsului apical).

Delimitarea ariei matității absolute

După ce am marcat sediul impulsului apical, printr-un punct, cu ajutorul dermografului, percutăm, prin tehnica percuției superficiale, convergent dinspre periferie spre centrul zonei precordiale. În felul acesta, vom determina limita superioară, limita dreaptă și limita stîngă.

Pentru a marca limita superioară a matității absolute, începem percuția din spațiul II intercostal stîng și coborîm pe linia parasternală stîngă. În locul unde sunetul devine absolut mat, marcăm un punct, cu dermograful.

Limita dreaptă (internă) se determină, percutînd dinspre linia parasternală dreaptă, spre linia sternală stîngă, la nivelul spațiului IV intercostal, și apoi de aceiași manevră, la nivelul spațiului V intercostal. Zona de trecere de la sunetul sonor, la sunetul mat, o marcăm de asemenea cu un dermograf, printr-un punct.

Limita externă (stîngă) se determină percutînd concentric dinspre linia axilară stîngă spre centrul regiunii precordiale.

Pentru aprecierea limitei inferioare, se ia în considerare linia hepato-apicală. În consecință, vom determina marginea superioară a ficatului (care coincide cu limita inferioară a plămînului drept) pe linia parasternală și o vom marca cu un punct. Unind printr-o linie dreaptă, acest punct cu punctul care marchează sediul impulsului apical, obținem limita inferioară a matității cardiace.

După ce am marcat toate punctele de reper, le unim printr-o linie continuă și delimităm astfel aria matității absolute. Aria matității astfel obținută, are forma unui triunghi dreptunghic, cu ipotenuza în formă de linie curbă (convexă înspre exterior) fig. 137.

Limitele ariei matității absolute, la subiectul normal, se prezintă după cum urmează:

— limita superioară: marginea inferioară a coastei IV stîngi;

— limita dreaptă: marginea sternală stîngă;

— limita stîngă: linia curbă cu convexitatea exterioară care unește limita superioară, cu sediul impulsului apical;

— limita inferioară: linia hepato-apicală.

Suprafața ariei matității absolute, este în funcție de vîrstă. La copil inima fiind proporțional mai mare și diafragmul mai ridicat, inima vine în contact nemijlocit cu peretele toracic, pe o suprafață mai mare. Aria matității absolute va avea dimensiuni mărite. La bătrîni, aria matității absolute, este micșorată, deoarece diafragmul este mai coborît, iar cordul

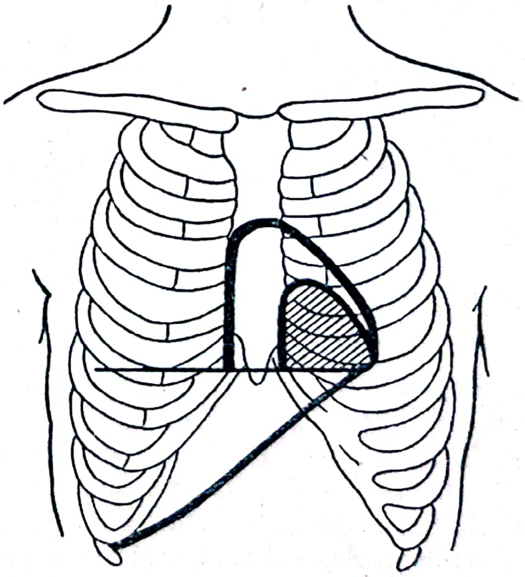


Fig. 137. Aria matității procordiale normale.

Zona hașurată: matitatea absolută Zona clară: matitatea relativă.

verticalizat. În plus, inima este în mare parte acoperită de plămînul dilatat (emfizemul senil).

Poziţia bolnavului, influenţează de asemenea aria matităţii cardiace. Astfel, în decubit lateral drept, matitatea se extinde spre dreapta, iar în decubit lateral stîng se deplasează spre stînga.

Delimitarea ariei matităţii relative

Clasic se recomandă ca matitatea relativă a inimii să se determine prin tehnica percuţiei profunde. Din punct de vedere practic, însă, ea poate fi delimitată exact, utilizînd metode variate: fie că percutăm superficial, fie că percutăm intens sau „mijlociu de tare". Se va utiliza tehnica pe care examinatorul a însuşit-o mai bine.

După Sahli, delimitarea ariei matităţii relative se face cu aceeaşi tehnică ca şi cea a matităţii absolute.

Percutînd deci, superficial, vom nota punctele unde sunetul sonor se estompează, iar tonalitatea lui se ridică, devenind sunet submat.

Aria matităţii relative este mai mare şi are de asemeni o formă triunghiulară, care include triunghiul matităţii absolute. Limitele se situează după cum urmează:

— Limita superioară: marginea superioară a coastei III stîngi;

— limita stîngă: linie curbă (convexă exterior), care uneşte limita superioară cu sediul impulsului apical. Corespunde de jos în sus: ventriculului stîng, urechiuşei stîngi şi arterei pulmonare;

— limita dreaptă: marginea sternală dreaptă. Este reprezentată de o linie dreaptă care uneşte limita superioară cu limita inferioară şi corespunde de jos în sus: atriului drept, venei cave superioare şi aortei. Limita dreaptă formează cu limita inferioară un unghiu drept, denumit unghiul cardio-hepatic;

— limita inferioară: se confundă cu linia hepato-apicală şi corespunde în cea mai mare parte ventriculului drept.

MODIFICĂRILE ARIEI MATITĂŢII PRECORDIALE ÎN CONDIŢIUNI PATOLOGICE

În condiţiuni patologice, aria matităţii precordiale poate fi mărită, micşorată, sau poate să dispară complet, fiind înlocuită cu sunet sonor sau timpanic. În fine, în anumite împrejurări, aria matităţii poate fi dislocată.

1. Mărirea ariei matităţii precordiale

Se poate produce din cauze cardiace şi din cauze extracardiace.

a. — *Mărirea ariei matităţii, în bolile inimii.* În general, bolile cardiace, indiferent de natura lor, duc mai devreme sau mai tîrziu, la mărirea de volum a inimii; aceasta are la bază hipertrofia şi dilataţia miocardului. Este de subliniat faptul că hipertrofia pură (neînsoţită de dilataţie), nu are expresie percutorică, adică nu modifică limitele ariei matităţii precordiale. De cele mai multe ori însă, hipertrofia patologică se însoţeşte de dilataţie. Aceasta, modifică semnificativ matitatea precordială, deoarece împingînd spre periferie lamele pulmonare ce acoperă inima, permite un contact direct cu peretele toracic, pe un teritoriu mai mare.

Dilataţia ventriculului stîng, măreşte aria matităţii în sens longitudinal. Dilataţia ventriculului drept, măreşte aria matităţii, în sens trans-

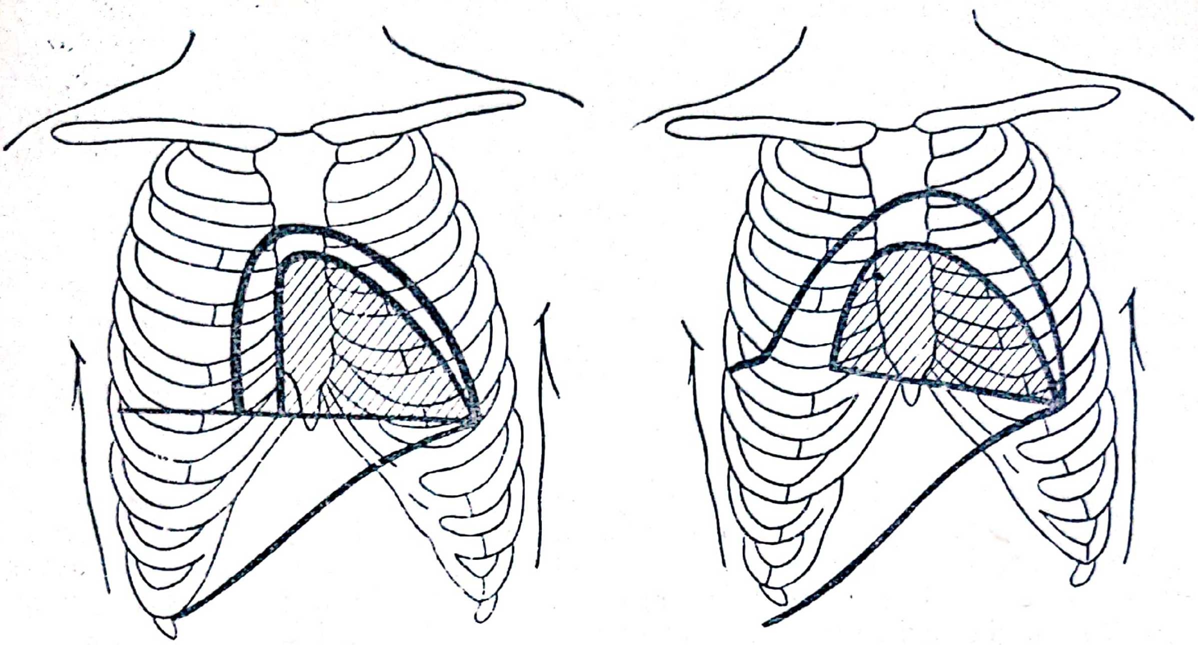


Fig. 138 (A. B), Mărirea ariei matităţii precordiale.

La stînga: cardiomegalie globală. La dreapta: pericardită exudativă. Zona haşurată: matitatea absolută. Zona clară: matitatea relativă.

versal (în special spre stînga). Dacă există o dilataţie biventriculară (cardiomegalie globală), aria matităţii precordiale, se măreşte în ambele sensuri fig. 138 a, b.

Dilataţia atriului stîng, se poate deduce din prezenţa unei zone submate, de formă ovalară, cu marele diametru vertical, în regiunea interscapulo-vertebrală stîngă la nivelul vertebrelor D6—D7.

O cauză importantă a măririi ariei matităţii precordiale, o constituie colecţia lichidiană intrapericardică. Prezenţa lichidului în cavitatea pericardică, fie că este vorba de stază cu transudat (hidropericard), fie că este vorba de o inflamaţie cu exudat (pericardită exudativă), modifică considerabil limitele ariei matităţii precordiale.

Cînd lichidul depăşeşte 150 ml, putem constata o zonă mată în spaţiul V intercostal drept, parasternal (semnul lui Rotch). Prin apariţia acestei matităţi, unghiul cardio-hepatic, din unghiu drept, devine obtuz. Dacă lichidul creşte în continuare, aria matităţii absolute se măreşte în toate sensurile, putînd avea aceleaşi dimensiuni ca şi aria matităţii relative. În colecţiile pericardice foarte abundente, aria matităţii precordiale, considerabil mărită, îmbracă forma unui triunghi echilateral, cu vîrful la nivelul coastei a II-a (mezosternal sau parasternal stîng), iar baza la nivelul coastei a VI-a. Lateral se extinde de la linia mamelonară dreaptă, pînă la linia axilară anterioară, stîngă.

În prezenţa colecţiei pericardice abundente, impulsul apical nu se mai percepe la palpare. Dacă colecţia este mai mică, iar impulsul apical se poate delimita, vom constata că se află deasupra limitei inferioare şi înăuntrul limitei stîngi a ariei matităţii precordiale. Cu alte cuvinte, în prezenţa colecţiei pericardice, impulsul apical nu mai reprezintă punctul extrem lateral şi inferior al ariei matităţii precordiale.

La copil (mai rar la adult) colecţia pericardică abundentă, exercită o presiune puternică asupra bazei plămînului stîng determinînd atelectazia porţiunii postero-inferioare. În acest mod, la baza stîngă posterioară, se poate evidenţia o zonă de submatitate (sau matitate) dacă înclinăm bolnavul posterior, adică îl plasăm în lordoză accentuată (semnul *pins*). În poziţie genu-pectorală, matitatea dispare.

b) *Mărirea ariei matităţii, în boli extracardiace*

Aria matităţii precordiale, se poate mări şi în condiţiile unui cord normal, fiind determinată de boli extracardiace. Astfel, pleurezia stîngă, atelectazia plămînului stîng, blocul pneumonic paracardiac sau o tumoră pulmonară măresc aria matităţii prin juxtapoziţie.

În aceste împrejurări, aria matităţii precordiale are o formă neregulată, iar delimitarea ei devine dificilă.

2. Diminuarea şi dispariţia ariei matităţii precordiale

Se constată în emfizemul pulmonar, pneumotorace şi în edemul pulmonar acut. În emfizemul pulmonar incipient, aria matităţii precordiale diminuă, iar dacă emfizemul progresează, inima poate fi complet acoperită de plămîni, iar aria matităţii precordiale dispare, fiind înlocuită cu sunet hipersonor.

Aria matităţii precordiale dispare complet şi în cazurile cînd cavitatea pericardică conţine aer (pneumopericard). În loc de sunet mat, la percuţie obţinem timpanism.

În fine, aria matităţii precordiale diminuă sau dispare în aerogastrie şi aerocolie accentuată.

3. Dislocarea ariei matităţii precordiale

Dislocarea ariei matităţii precordiale, se produce fie din cauză că diafragmul îşi modifică poziţia, fie din cauza unui dezechilibru ce se produce între presiunea celor două cavităţi pleurale.

Cînd diafragmul se ridică (paralizie frenică, tumoră abdominală gigantă, ascită, sarcină), aria matităţii este deplasată în sus. Concomitent, se măreşte diametrul transversal. Dacă diafragmul coboară (colecţie pleurală, emfizem pulmonar), aria matităţii este deplasată în jos.

Dezechilibrul dintre presiunea celor două cavităţi pleurale, dislocă aria matităţii precordiale în sens lateral. Inima este împinsă înspre zona unde presiunea negativă este mai mare. În colecţie pleurală dreaptă aria matităţii este deplasată spre stînga. Colecţia pleurală stîngă, dislocă aria matităţii spre dreapta.

În dextrocardie, aria matităţii precordiale, este situată în hemitoracele drept.

Informaţiile ce ni le oferă percuţia regiunii precordiale sînt relative şi oridecîte ori este posibil, se vor confrunta cu examenul radiologic al cordului, care este în măsură să ne ofere imaginea fidelă a dimensiunilor inimii. Aşa se explică faptul că percuţia inimii a pierdut din importanţa ce i s-a acordat de medicina clasică, pe măsură ce examinarea radiologică a devenit tot mai accesibilă.

Acurateţea datelor obţinute prin percuţie sînt handicapte la obezi, la persoanele cu musculatura toracică foarte dezvoltată, precum şi la femei cu mamele mari.

În ciuda imperfecțiunii metodei, medicul trebuie să-și dezvolte continuu îndemînarea de a percuta inima, deoarece rămîne unica posibilitate de a descoperi cardiomegalia la patul bolnavului, cînd acesta nu este mobilizabil, sau cînd examenul radiologic nu este disponibil.

AUSCULTAȚIA INIMII

Deși audibilitatea fenomenelor acustice produse de activitatea inimii, a fost menționată de Harvey încă în 1628, abea Laennec, în 1819, face o descriere precisă a zgomotelor inimii. De atunci și pînă în zilele noastre, originea și mecanismul de producere a zgomotelor normale și patologice care se pot înregistra la nivelul inimii, au constituit subiect de controversă care nu s-a încheiat nici în prezent.

În țara noastră s-a încetățenit prin tradiție termenul de zgomot cardiac. Trebuie să arătăm însă că fenomenul acustic este în realitate un sunet și se caracterizează după normele acustice generale (intensitate, durată, frecvență, timbru).

Auscultația directă (cu urechea liberă) este mai puțin eficace și și-a pierdut în mare parte susținătorii. În primul rînd, pentru că o multitudine de fenomene acustice se pot percepe pe o zonă foarte limitată. În al doilea rînd, deoarece un anumit sunet, pentru a putea fi perceput trebuie filtrat și adeseori accentuat, scos mai bine în relief. Această funcție o îndeplinește stetoscopul modern. De aceea, auscultația indirectă a cordului (cu stetoscopul), s-a generalizat.

Auscultația cordului, a cîștigat în precizie, odată cu introducerea în practica clinică a înregistrării grafice a fenomenului acustic. Aceasta se realizează prin fonocardiografie. Fonocardiograma este chemată să materializeze sunetele percepute cu urechea și să clarifice unele dificultăți, pe care stetoscopul nu le poate rezolva. De aci, nu trebuie dedus că fonocardiografia se poate substitui stetoscopului. Cele două metode se îmbină armonios și se completează reciproc. Auscultația cu stetoscopul rămîne metoda de bază în diagnosticul bolilor de inimă. Este suficient să arătăm că există sufluri fine — cum este suflul diastolic de insuficiență aortică — pe care fonocardiograma nu-l poate înregistra, în schimb auscultația cu stetoscopul îl percepe foarte net. La aceasta mai adăugăm faptul că înregistrarea grafică nu este posibilă în orice împrejurare, necesitînd aparatură specială și relativ costisitoare.

Înainte de a descrie zgomotele inimii, se vor prezenta stetoscopul și principiile generale de auscultație a inimii.

STETOSCOPUL ÎN AUSCULTAȚIA INIMII

Stetoscopul adecvat auscultației inimii, trebuie să fie prevăzut cu două dispozitive: cu pîlnie și cu diafragmă. Dispozitivul cu pîlnie este necesar pentru a accentua sunetele cardiace de joasă frecvență și a filtra sunetele de înaltă frecvență. Numai în acest mod se pot percepe corect: rulmentul stenozei mitrale, zgomotul trei, galopul. Contactul cu tegumentul trebuie să fie ermetic, dar fin. Dispozitivul cu diafragmă selectează sunetele cu frecvență ridicată. În acest mod se pot percepe clar suflurile diastolice fine, de insuficiență sigmoidiană, aortică și pulmonară. Contactul cu tegumentul trebuie să fie ferm.

Lungimea tubului, nu va depăşi 40 cm. De fapt, cu cît distanţa de la ureche la inima ce o auscultăm, este mai mică, cu atît percepţia va fi mai bună.

Tubul, în sine, trebuie să fie rigid (să nu aibă cute), şi neted (să nu aibă rugozităţi interioare).

Piesele care se introduc în ureche, trebuie să fie potrivite, pentru a se adapta perfect conductului auditiv, să fie confortabile şi mai ales, să ne convingem că sînt permeabile. Este recomandabil să auscultăm cu acelaş stetoscop, cu care ne vom obişnui, dar este greşită practica împrumutării stetoscopului, atît din motive tehnice, cît şi din motive igienice.

Principiile de auscultaţie ale inimii

În primul rînd, ne vom asigura cu *silenţiu absolut*, condiţie esenţială pentru o auscultaţie eficientă.

Bolnavul va fi dezbrăcat şi aşezat comod în decubit dorsal, iar medicul se va plasa în dreapta lui. Vom ausculta alternativ cu pîlnia şi cu diafragma stetoscopului întîi, în zona apicală. Apoi vom „plimba'' stetoscopul spre baza inimei, auscultînd de-alungul marginei sternale stîngi. În continuare vom ausculta zona pulmonară, zona aortică şi la urmă, zona xifoidiană. La nevoie — în situaţii speciale — toată aria precordială se va ausculta, centimetru, de centimetru.

După ce am auscultat în decubit dorsal, aşezăm bolnavul în decubit lateral stîng, auscultînd zona apicală atît în timpul întoarcerii bolnavului cît şi după efectuarea manevrei. Galopul ventricular şi rulmentul diastolic, adeseori se percep doar auscultînd cu pîlnia în timpul întoarcerii bolnavului în decubit lateral stîng.

La urmă, auscultăm bolnavul în poziţie şezîndă, iar dacă starea clinică permite, se auscultă şi în ortostatism. Nu rareori doar în această poziţie putem auzi suflurile diastolice fine de insuficienţă sigmoidiană. De asemeni ortostatismul este cea mai indicată poziţie de auscultaţie pentru bolnavii emfizematoşi. Bolnavul în ortostatism, este invitat să se încline anterior şi prin această manevră apropiem cordul de peretele toracic, iar sunetele cardiace devin mai clare. La bolnavii cu emfizem foarte accentuat, sunetele inimii nu pot fi percepute, decît în zona xifoidiană, unde inima nu este acoperită de plămîni.

În situaţia în care unele fenomene acustice nu sînt suficient de clare, după ce am ascultat inima în repaus, vom invita bolnavul — dacă starea clinică permite — să efectueze un mic efort fizic, auscultînd inima imediat după efort. Adeseori, vom constata, că informaţia acustică este mai clară.

Ne vom obişnui să auscultăm inima fără a-i cere bolnavului să-şi oprească respiraţia — cu excepţia unor situaţii speciale. În tot cazul, oprirea respiraţiei, pentru detalii, se va face după un expir mai energic şi pentru o foarte scurtă durată, spre a nu chinui bolnavul. O bună practică este aceea ca şi medicul examinator să-şi reţină respiraţia pe durata apneei bolnavului. În acest mod va avea o orientate aproximativă asupra limitei de toleranţă.

Nu este corectă, auscultaţia concomitentă, colectivă. Dacă două stetoscoape sînt plasate concomitent pe regiunea precordială, se subminează reciproc. De aceea, auscultaţia trebuie făcută individual şi dacă sînt mai mulţi examinatori, vor ausculta pe rînd. Excepţie de la această regulă o fac instrumentele moderne care au posibilitatea, printr-o singură piesă plasată pe tegument, să cupleze mai multe stetoscoape și deci să ofere posibilitatea de a ausculta în colectiv.

Un principiu esențial, il constituie *adaptarea urechii.* Pentru a inregistra un fenomen acustic, urechea are nevoie de un interval de timp între punerea în contact și momentul perceperii. În cazul inimii, după ce am aplicat stetoscopul pe regiunea precordială, este nevoie de un timp necesar punerii în contact a urechii, cu fenomenele acustice cardiace. De valabilitatea acestui principiu, ne putem convinge ușor. Auscultînd inima, în primele momente nu vom percepe un suflu despre care ni s-a relatat că este prezent. Pe măsură însă ce urechea se adaptează, auzim suflul din ce în ce mai clar. Tradus în practică, acest principiu ne spune că în auscultația inimii, nu trebuie să ne grăbim. Trebuie să ascultăm cu răbdare, pînă ce urechea se adaptează și descifrează din ce în ce mai clar.

Auscultația inimii se face în etape. Într-o unitate de timp mică, se pot succede o multitudine de fenomene acustice. Acestea nu le putem percepe sincron, pe toate deodată. Pentru a le descifra, ne vom concentra pe rînd asupra fiecăruia în parte, făcînd abstracție de celelalte. Întîi ne vom concentra asupra zgomotului 1, pe parcursul mai multor cicluri cardiace, analizîndu-i intensitatea, tonalitatea și structura (eventuala dedublare) După ce ne-am edificat asupra zgomotului 1, ne concentrăm în continuare asupra zgomotului 2, de aceeași manieră. Apoi ne vom concentra asupra sistolei și la urmă asupra diastolei.

Printr-o auscultație inteligentă, nu avem dificultăți în a diferenția zgomotul 1 de zgomotul 2, pe lîngă o frecvență cardiacă normală. Se știe — din fiziologie — că sistola este mai scurtă decît diastola, astfel încît zgomotul care precede pauza mai lungă, este zgomotul 2. Ne mai ajută și caracterele zgomotelor. Auscultînd în zona apicală accentul cade pe zgomotul 1, acesta fiind mai intens la acest nivel. Deci orice accident acustic care precede zgomotul 1 va face parte din diastolă.

Dacă frecvența inimii se accelerează (de la 120 în sus) cele 2 faze ale revoluției cardiace se egalizează, și descifrarea zgomotelor devine dificilă (ritm pendular sau embriocardie). În aceste împrejurări, vom proceda în felul următor: ascultăm în primul rînd zona aortică (spațiul 2 intercostal drept parasternal), unde întotdeauna zgomotul 2 este mai accentuat decît primul și deci poate fi recunoscut ușor. Apoi plimbăm stetoscopul de-a lungul marginii sternale stîngi, spre apex, centimetru de centimetru, concentrîndu-ne mereu asupra zgomotului 2, pe care l-am identificat. Dacă, ajunși în zona apicală, totuși nu ne putem lămuri, revenim din nou asupra zonei aortice, unde zgomotul cel mai intens, este zgomotul 2. Plimbînd stetoscopul de la bază spre vîrf și avînd ca reper zgomotul 2, ne vom putea orienta: sunetele și suflurile ce survin înaintea zgomotului 2, sînt sistolice, iar cele care survin după zgomotul 2, sînt diastolice.

Zonele de auscultație

Focarele de auscultație, concepute de Medicina clasică drept puncte fixe în care ascultăm zgomotele și suflurile inimei, nu mai corespund cerințelor actuale.

Dacă ne-am rezuma la cele patru focare clasice de auscultaţie (mitral, tricuspidian, aortic şi pulmonar), ne-am expune la erori de interpretare. În primul rînd datorită faptului că aceste focare nu sînt fixe, invariabile, sediul lor topografic fiind influenţat de dimensiunile cavităţilor ventriculare. În al doilea rînd, pentru analiza fenomenului acustic, nu ne putem mulţumi cu auscultarea lui într-un singur punct. De regulă auscultăm plimbînd stetoscopul centimetru de centimetru, pe o anumită arie sau zonă topografică, căutînd locul cu maximă claritate a fenomenului perceput.

Îmbinînd datele clasice, cu achiziţiile medicinei moderne, reţinem termenul de zone de auscultaţie şi le vom descrie după cum urmează. Fig. nr. 139.

1. *Zona apicală* (focarul mitral în accepţiunea clasică, zona ventriculară stîngă, în accepţiunea modernă).

Are punct de reper impulsul apical şi se extinde, vertical în spaţiile IV şi V intercostal stîng, iar transversal, de la marginea sternală stîngă la linia axilară anterioară stîngă. În această zonă, vom asculta: zgomotul 1, ritmul în 3 timpi, galopul ventricular stîng şi suflurile valvulopatiilor mitrale.

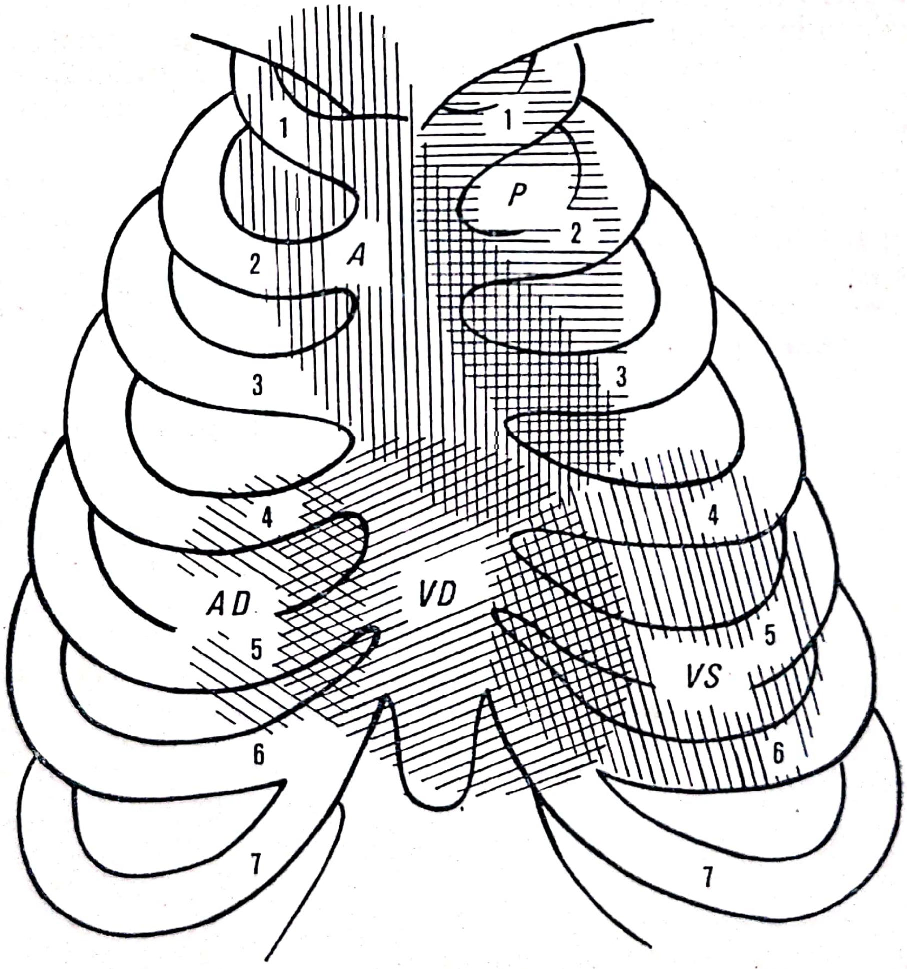


Fig. 139. Zonele de auscultaţie ale inimii.

VS: zona ventriculară stîngă; VD: zona ventriculară dreaptă; AD: zona atrială dreaptă A: zona aortică; P: zona arterei pulmonare

2. *Zona xifoidiană* (focarul tricuspidian, în accepţiunea clasică, zona ventriculară dreaptă în accepţiunea modernă).

Se concentrează în partea inferioară a sternului, cu extindere laterală de 2 cm la stînga şi de 2 cm la dreapta sternului. În această zonă, ascultăm componenţa tricuspidiană a zgomotului 1, galopul ventricular şi suflurile valvulare tricuspidiene.

3. *Zona aortică*

Se întinde de la spaţiul III intercostal stîng parasternal (punctul Erb — sediul proiecţiei anatomice a sigmoidelor aortice), traversează manubriul sternal, cuprinde spaţiul II intercostal drept parasternal şi se termină la nivelul articulaţiei sterno-claviculare drepte.

4. *Zona pulmonară*

Cuprinde spaţiul II intercostal stîng, parasternal şi se extinde spre articulaţia sterno-claviculară stîngă. În această zonă, auscultăm: componenţa pulmonară a zgomotului 2 (P_2). zgomotul de ejecţie ventriculară dreaptă şi suflurile sigmoidiene pulmonare.

5. *Zona atrială stîngă*

Se concentrează în jurul unghiului omoplatului stîng. Individualitatea ei, este justificată de raporturile anatomice ale atriului stîng şi de iradierea posterioară a suflului sistolic de insuficienţă mitrală.

Dacă suflul sistolic apical care sugerează o insuficienţă mitrală, iradiază şi-l percepem în zona atrială stîngă, natura lui organică (deci existenţa leziunii organice), este demonstrată.

Zgomotele (sunetele) inimii

Ascultînd regiunea precordială, la un subiect normal, percepem în mod obişnuit două zgomote: zgomotul 1 (sistolic) şi zgomotul 2 (diastolic). Între zgomotul 1 şi zgomotul 2 există o pauză mică (sistola), iar între zgomotul 2 şi zgomotul 1, o pauză mare (diastolică). Succesiunea celor două zgomote se desfăşoară absolut ritmic, adică la acelaş intreval de timp, dînd senzaţia auditivă a unor bătăi de ceasornic. După Lian, cele 2 zgomote se pot imita prin următoarea onomatopee: „TAUM" „TA".

La copii şi tineri, se mai poate percepe un al treilea zgomot, care se situează imediat după zgomotul 2, deci în protodiastolă (zgomotul 3 fiziologic).

În fine în unele situaţii se aude şi un al 4-lea zgomot, care precede primul zgomot (situat în presistolă — zgomotul 4 sau zgomotul atrial). Fig. nr. 140.

În continuare se vor descrie aceste 4 zgomote.

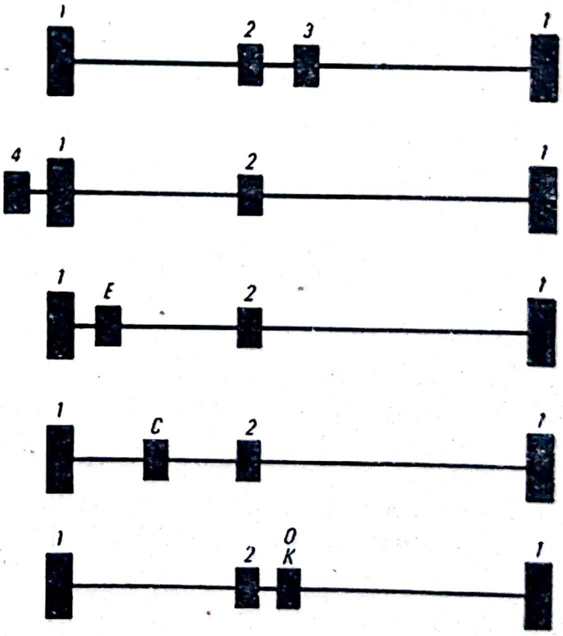


Fig. 140. Reprezentarea schematică a succesiunii zgomotelor inimii.

Zgomotul 1

Este sincron cu impulsul apical

și marchează începutul sistolei ventriculare. De aceea se mai numește și zgomotul sistolic. Se aude cu maxim de intensitate în zona apicală și numai auscultînd această zonă, îl putem analiza din punct de vedere acustic. Are tonalitate joasă și durează 0,14 — 0,16 secunde.

Deși mai există controverse, cele mai moderne investigații, concordă în constatarea că închiderea valvulelor atrioventriculare, constituie partea esențială în determinismul zgomotului 1 (elementul valvular). După unii autori ar fi unicul element care îl generează.

După alți autori, pe lîngă elementul valvular, ar mai intra în considerare:

— contracția miocardului ventricular (elementul muscular),

— distensia vaselor mari (aorta și pulmonara) produsă în momentul ejecției ventriculare,

— impactul produs de miocardul ventricular contractat asupra peretelui toracic,

— vibrațiile date de deschiderea valvulelor sigmoide (aortice și pulmonare).

Din punct de vedere acustic, este format din două componente: una mitrală și una tricuspidiană. De fapt cele două valvule nu se închid simultan: întîi se închide mitrala și apoi se închide tricuspida. Cu tot acest asincronism, zgomotul 1 perceput în zona apicală, se prezintă ca un fenomen acustic unitar. Dacă ascultăm însă în zona xifoidiană, cele două componente ale zgomotului 1 pot fi percepute clar, chiar și la subiectul sănătos, sub forma unei dedublări a zgomotului 1. Dedublarea este auzită la acest nivel, probabil datorită faptului că aci sîntem mai aproape de componența tricuspidiană, care fiind mai slabă — ca intensitate, nu se transmite spre zona apicală. Această dedublare fiziologică a zgomotului prim, trebuie reținută spre a nu se confunda cu ritmurile în 3 timpi sau cu dedublările patologice. Vom evita erorile dacă vom reține următoarele două particularități:

— dedublarea este strînsă, adică intervalul dintre cele două componente este foarte mic, dînd senzația auditivă de despicare,

— se aude mai clar — sau exclusiv — în zona xifoidiană.

Zgomotul 2

Marchează sfîrșitul sistolei ventriculare și este dat de închiderea valvulelor sigmoide aortice și pulmonare. Se percepe cu maxim de intensitate la baza inimei (zona aortică și zona pulmonară), are tonalitate ridicată și este mai scurt decît zgomotul 1 (durează 0,08—0,12 secunde).

Este format din 2 componente: una precoce — componenta aortică (notată cu: „A_2"); și una tardivă — componenta pulmonară (notată cu: „P_2"). Dacă auscultăm în zona pulmonară, zgomotul 2 se percepe dedublat la majoritatea subiecților tineri, sănătoși, prin asincronismul de închidere a sigmoidelor aortice și pulmonare (sigmoidele pulmonare se închid mai tîrziu decît cele aortice). În condițiuni fiziologice, această dedublare, se accentuează în inspirație și diminuă sau dispare în expirație. Cauza acestui fenomen normal, descris de Potain, rezidă în umplerea mai mare a ventriculului drept în inspirație și deci evacuarea sa prelungită. De aci întîrzierea componenței pulmonare (P_2) și distanțarea intervalului A_2-P_2. Pentru a nu se confunda cu dedublarea patologică a zgomotului 2, vom reține că dedublarea fiziologică se aude numai în zona pulmonară, este strînsă (între cele 2 componente ale zgomotului, este un foarte mic interval) şi diminuă sau dispare în expiraţie.

Auscultînd însă în zona apicală, zgomotul 2 se percepe ca un fenomen acustic unitar. De fapt, aci percepem doar componenţa aortică a zgomotului 2 (A_2). Componenţa pulmonară (P_2) fiind de mică intensitate, nu se transmite pînă la acest nivel.

Zgomotul 3 (fiziologic) („Rapid filling tone").

Se percepe, în mod fiziologic, la 95% din copii şi tineri, dispărînd la adulţi. Se aude mai bine în zona apicală, cu pîlnia stetoscopului. Contactul cu tegumentul trebuie să fie fin, iar bolnavul plasat în decubit lateral stîng. Adeseori iese în relief, doar după un mic efort fizic, care accelerează frecvenţa cordului.

Este un zgomot de mică intensitate şi de frecvenţă joasă, apărînd la 0,05 secunde de la sfîrşitul zgomotului 2, deci în prima fază a diastolei (protodiastolă). Mecanismul de producere, este însă discutat. A fost atribuit vibraţiilor produse de distensia bruscă a miocardului ventricular (care la tineri este elastic) în faza de umplere rapidă a cavităţii ventriculare. Mai tîrziu — la adulţi — cînd miocardul pierde elasticitatea, nu se lasă uşor destins de coloana sanguină, şi zgomotul 3 fiziologic dispare.

Accentuarea zgomotului 3 la copii şi tineri, sau perceperea zgomotului 3 la adulţi (de peste 40 ani), are semnificaţie patologică şi se cunoaşte sub denumirea de galop protodiastolic.

Zgomotul 4 (zgomotul atrial).

Zgomotul *4* (zgomotul atrial) este excepţional audibil (dacă poate fi auzit vreodată !) asupra inimii normale. De regulă, prezenţa lui are semnificaţie patologică. Se percepe în zona apicală (sau xifoidiană, după ventriculul în care ia naştere) şi cronologic, se plasează în presistolă, deci este sincron cu contracţia atrială. Ia naştere din impactul ce se produce între coloana sanguină expulzată de contracţia atrială, şi masa miocardului ventricular. Este un zgomot de frecvenţă joasă şi intensitate mică, care precede zgomotul 1.

Accentuarea zgomotului 4 formează galopul atrial sau galopul presistolic. Se întîlneşte în blocul atrio-ventricular şi în supraîncărcările sistolice ventriculare (suprasolicitări hemodinamice).

VARIAŢIILE PATOLOGICE ALE ZGOMOTELOR INIMII

Ori de cîte ori intensitatea normală a zgomotelor cardiace diminuă, vorbim de zgomote estompate. Invers, dacă intensitatea este mărită, vorbim de zgomote accentuate. În unele împrejurări, acustica zgomotelor cardiace este desmembrată şi zgomotele din fenomene acustice unitare, se descompun în părţile lor componente. În aceste situaţii vorbim de: clivare, despicare, dezdoire sau dedublare.

1. *Diminuarea intensităţii ambelor zgomote*

Ambele zgomote pot fi estompate, din cauze extracardiace (obezitate, emfizem pulmonar, mixedem) şi din cauze cardiace (infarct miocardic, insuficienţă cardiacă gravă, pericardită exudativă). Aci trebuie subliniat că atunci cînd contracţii slabe, cauzează zgomote estompate, ambele zgomote cardiace sînt estompate.

2. *Creşterea intensităţii ambelor zgomote*

Accentuarea concomitentă a ambelor zgomote este mai puţin semnificativă din punct de vedere diagnostic. Se întîlneşte la subiecţii astenici, cu toracele subţire şi la bolnavii cu nevroză cardiacă (eretism cardiac).

3. *Creşterea intensităţii zgomotului 1*

Intensitatea zgomotului prim pare să fie guvernată în principal de poziţia exactă a cuspizilor valvulari, în momentul începerii sistolei ventriculare. Dacă ventriculul se contractă foarte rapid după contracţia atrială sau dacă diastola precedentă a fost prea scurtă şi umplerea ventriculară insuficientă, cuspizii valvulari sînt relaxaţi şi profund situaţi în cavitatea ventriculară. În acest mod au de parcurs o cale lungă spre planşeul atrio-ventricular. Închiderea lor de la distanţă se va face zgomotos. Astfel apare accentuarea zgomotului 1. Acest fenomen se întîlmplă în toate stările care evoluează cu tahicardie (efort, emoţie, febră, anemie, hipertiroidism).

O cauză importantă — chiar şi înafara tahicardiei — de accentuare a zgomotului 1, o constituie stenoza mitrală. În stenoza mitrală, zgomotul 1 este nu numai accentuat, ci şi mai scurt şi are caracter de „pleznitură". Fenomenul este atît de caracteristic, încît ori de cîte ori îl înregistrăm, trebuie să ne gîndim la posibilitatea existenţei unei stenoze mitrale.

Următorii factori concură, la producerea lui:

— poziţia joasă a valvelor şi închiderea lor de la distanţă,

— volumul mic ventricular („butoiul gol face mai mult zgomot" — Scherf).

— modificările anatomice ale valvelor stenozate (fibroza).

O altă cauză a accentuării zgomotului 1, o constituie scurtarea intervalului de conducere a stimulului de la atrii la ventricule. Pe electrocardiogramă se exprimă prin intervalul PQ (sau PR) ; (vezi amănunte la capitolul de electrocardiografie).

4. *Diminuarea intensităţii zgomotului 1*

În blocul atrio-ventricular frust (gradul 1) ce are la bază alungirea timpului de conducere atrio-ventriculară (pe electro-cardiogramă alungirea intervalului PQ (sau PR), pe măsură ce umplerea ventriculară se desăvîrşeşte valvele se ridică încet spre planşeul atrio-ventricular şi se apropie între ele, astfel încît contracţia ventriculară le va închide de la foarte mică distanţă. Zgomotul 1 va fi estompat.

O semnificaţie deosebită are estomparea zgomotului 1 în cardita reumatică. Exprimă inflamaţia aparatului valvular şi constituie precursorul unei leziuni mitrale pe cale de constituire.

Zgomotul 1 este estompat, sau chiar dispare în insuficienţa mitrală, din cauza distrugerii aparatului valvular mitral.

5. *Dedublarea patologică a zgomotului 1*

Spre deosebire de dedublarea fiziologică, dedublarea patologică este largă (între cele 2 componente ale zgomotului există un interval mai mare) şi se percepe şi în zona apicală. Dedublarea patologică a zgomotului 1 se întîlneşte în blocul de ramură dreaptă. Excitaţia ventriculară dreaptă întîrziind, contracţia acestui ventricul şi deci închiderea tricuspidei se va face mult mai tardiv, desfăcînd larg cele două componente a primului zgomot. Diferenţierea trebuie făcută faţă de zgomotul 4 (presistolic) şi faţă de zgomotul de ejecţie (protosistolică).

6. *Creşterea intensităţii zgomotului 2*

Comparînd intensitatea zgomotului 2 în zonele de la baza inimii (aortică şi pulmonară), vom constata că aceasta diferă în cele 2 zone, atît fiziologic cît şi în condiţii patologice. Intensitatea zgomotului 2 este în funcţie de valoarea presiunii aortice (pentru A_2) şi pulmonare (pentru P_2), la începutul diastolei şi în particular de relaţia care există între presiunea din aceste vase şi presiunea ventriculului care expulsează debitul sistolic. De asemeni, intensitatea va fi influenţată şi de starea anatomică a valvulelor sigmoide.

Zgomotul 2 este mai accentuat în zona pulmonară la copii şi tineri. De fapt, este accentuată componenţa pulmonară a zgomotului 2 (P_2). La bătrîni zgomotul 2 este mai accentuat în zona aortică (componenţa aortică a zgomotului 2 = A_2).

Accentuarea patologică a zgomotului 2 în zona pulmonară (accentuare dată de creşterea intensităţii P_2) se întîlneşte în:

— Hipertensiunea arterială pulmonară,
— Valvulopatiile mitrale,
— Cardiopatia pulmonară,
— Cardiopatii congenitale cu shunt stîng—drept,
— Insuficienţa ventriculară stîngă.

Accentuarea patologică a zgomotului 2 în zona aortică (accentuare dată de creşterea intensităţii A_2), apare în:

— Hipertensiunea arterială sistemică,
— Insuficienţă aortică,
— Stenoza istmului aortic,
— Anevrismul aortei ascendente,
— Ateroscleroza aortei.

O accentuare foarte pronunţată însoţită de un timbru metalic a zgomotului 2, se cunoaşte sub denumirea de clangor. Se aude în special în zona aortică şi denotă o scleroză a aparatului valvular sigmoidian.

7. *Diminuarea intensităţii zgomotului 2*

Estomparea zgomotului 2 se produce în stenozele sigmoidiene. Astfel, componenţa pulmonară a zgomotului 2 (P_2) diminuă — sau chiar dispare în stenoza sigmoidiană pulmonară, iar componenta aortică (A_2) diminuă sau dispare în stenoza aortică.

8. *Dedublarea patologică a zgomotului 2*

Spre deosebire de dedublarea fiziologică a zgomotului 2 dedublarea patologică este largă (zgomotul 2 este clivat în cele 2 componente: A_2 şi P_2) şi constantă.

Dedublarea largă a zgomotului 2 percepută în zona pulmonară, se datoreşte de obicei întîrzierii componenţei pulmonare (P_2). Aceasta se întîlneşte în situaţiile cînd ejecţia ventriculului drept este prelungită peste normal, ca în stenoza pulmonară şi în blocul de ramură dreaptă. În stenoza mitrală putem întîlni deasemeni o dedublare a zgomotului 2, în zona arterei pulmonare. În toate aceste situaţii, dedublarea zgomotului 2 respectă fenomenul Potain: se accentuează în inspiraţie şi diminuă în expiraţie.

În opoziţie, avem dedublarea fixă a zgomotului 2, care se întîlneşte în defectul septal interatrial. În această afecţiune dedublarea nu se modifică cu respiraţia. Fenomenul are importanţă diagnostică.

Dedublarea paradoxă (inversată) a zgomotului 2, denotă apariţia componentei pulmonare (P_2) înaintea componentei aortice. Cu alte cuvinte, închiderea sigmoidelor pulmonare se face înaintea închiderii sigmoidelor aortice. Întrucît închiderea pulmonarei întîrzie cu inspiraţia, vom constata că în inspiraţie dedublarea zgomotului 2 diminuă, iar în expiraţie se accentuează (cele 2 componente se distanţează). Este exact inversul fenomenului Potain.

Dedublarea paradoxă a zgomotului 2 apare în blocul de ramură stîngă (din cauza întîrzierii activării masei ventriculare). Mai poate fi întîlnită în stenoza aortică şi mai rar, în hipertensiunea arterială severă.

O dedublare a zgomotului 2 cu mecanism aparte întîlnim în insuficienţa mitrală pură. În această afecţiune componenta aortică (A_2) apare prematur, din cauza închiderii precoce a sigmoidelor aortice, prin diminuarea rezistenţei la fluxul ventricular.

Cu toate că P_2 survine la timp, între ele există un interval larg, care se menţine în expiraţie şi se accentuează şi mai mult în inspiraţie (deci respectă fenomenul Potain).

Ritmul în 3 timpi

Cînd pe lîngă cele 2 zgomote cardiace normale (zgomotul 1 şi zgomotul 2) percepem un zgomot supraadăugat, independent, sîntem în prezenţa ritmului în 3 timpi. În asemenea împrejurări, există 3 zgomote distincte, separate, independente. De la început trebuie subliniat că simpla dedublare a unui zgomot nu reprezintă un ritm în 3 timpi. În cazul dedublării, nu este vorba decît de o desmembrare a unui zgomot, în părţile sale componente.

Ritmul în 3 timpi are o mare importanţă semiologică, dar recunoaşterea şi interpretarea corectă poate fi dificilă. Pentru orientare, va trebui să ne concentrăm atenţia asupra caracterelor acustice şi a momentului în care apare cronologic, cel de al treilea zgomot, supraadăugat.

Analiza semiologică a ritmului în 3 timpi, se face prin auscultaţia zonei apicale. Uneori însă este necesar să auscultăm şi zonele de la baza inimii.

Următoarele împrejurări pot fi întîlnite:

1. Ritm în 3 timpi prin prezenţa zgomotului 3 fiziologic;
2. Ritm în 3 timpi prin prezenţa zgomotului 4;
3. Ritm în 3 timpi prin galop ventricular;
4. Ritm în 3 timpi prin zgomot de deschidere a valvulei mitrale stenozate;
5. Ritm în 3 timpi prin click mezosistolic;
6. Ritm în 3 timpi prin zgomot de ejecţie;
7. Ritm în 3 timpi prin zgomot pericardiac (vibranţă pericardică).

În cele ce urmează, se vor prezenta separat caracterele fiecărui zgomot supraadăugat.

Zgomotul 3 şi 4 au fost analizate.

Zgomotul de galop

Termenul a fost creat de Bouillaud şi exprimă prezenţa unui zgomot supraadăugat, care se plasează în diastolă. În asociere cu cele 2 zgomote normale crează un ritm caracteristic, ce a fost comparat cu zgomotul ce-l produce un cal care aleargă în galop. De notat că această comparaţie este valabilă doar pentru galopul presistolic.

În majoritatea cazurilor, galopul se percepe în zona apicală şi se aude foarte slab sau este absent în zonele de la bază. De asemenea, se aude doar în prezenţa tahicardiei.

Există 3 tipuri de galop:

1. galop protodiastolic (ventricular),
2. galop presistolic (atrial),
3. galopul de sumaţie.

Galopul protodiastolic, sau galopul ventricular

Apare în prima fază a diastolei (faza de umplere rapidă) şi coincide în timp, cu zgomotul 3 fiziologic. De fapt, se consideră că galopul protodiastolic reprezintă o accentuare patologică a zgomotului 3 fiziologic.

După sediul ventriculului unde se produce, vorbim de galop ventricular stîng şi galop ventricular drept. Galopul ventricular stîng se aude mai bine în zona apicală şi exprimă prezenţa insuficienţei ventriculare stîngi. De obicei coexistă şi alte semne de insuficienţă ventriculară. Galopul ventricular drept, se percepe mai net parasternal stîng şi exprimă prezenţa insuficienţei ventriculare drepte.

Pentru audierea optimă a galopului, aşezăm bolnavul în decubit lateral stîng.

Zgomotul perceput, are intensitate mică, tonalitate joasă şi oferă mai mult o senzaţie tactilă decît acustică. Pentru a-l percepe, vom asculta cu pîlnia stetoscopului, printr-un contact foarte fin cu tegumentul. Orice compresiune îl poate face să dispară. Are la bază vibraţia miocardului ventricular — dilatat şi hipoton — în momentul impactului cu coloana de sînge ce inundă cavitatea ventriculară, în prima fază a diastolei. Se întîlneşte în toate cardiopatiile ce evoluează cu insuficienţă ventriculară.

Galopul presistolic sau atrial

Se percepe la sfîrşitul diastolei, deci în presistolă şi precede de puţin zgomotul 1. Coincide în timp, cu zgomotul 4 şi se consideră că reprezintă o accentuare patologică a acestuia. Este un zgomot de mică intensitate şi de joasă frecvenţă, audibil în zona apicală sau parasternal stîng (la extremitatea inferioară a sternului). Are la bază, vibraţia musculaturii ventriculare, sub influenţa coloanei de sînge expulzate la sfîrşitul diastolei (presistolă), prin contracţia atrială (de aci şi denumirea de galop atrial).

Apare în supraîncărcările ventriculare (hipertensiune arterială sistemică, hipertensiune arterială pulmonară, stenozele sigmoidiene: aortică şi pulmonară, blocul atrio-ventricular).

Prezenţa galopului atrial, nu denotă prin sine insuficienţă cardiacă, putînd fi întîlnit înafara oricărui semn de decompensare cardiacă. În acelaşi timp, însă, poate fi întîlnit şi la pacienţi cu insuficienţă cardiacă.

De notat că unii autori (Levine) nu fac nici o deosebire între zgomotul 4 şi galopul presistolic, considerîndu-le sinonime.

Galopul atrial dispare în prezenţa fibrilaţiei atriale.

Galopul de sumaţie (sau galopul mezodiastolic)

Este cea mai frecventă formă de galop întîlnită în practică şi constă dintr-o asociere a galopului protodiastolic, cu galopul presistolic. Acest lucru se întîmplă în tahicardie (prin scurtarea diastolei) şi în alungirea timpului de conducere atrio-ventriculară (blocul atrio-ventricular, gradul 1).

Prin sumarea celor 2 galopuri, rezultă un singur zgomot, perceptibil mezodiastolic.

În general, prezenţa galopului de sumaţie, denotă o insuficienţă cardiacă.

Merită a fi subliniat faptul că cele 2 tipuri de galop: protodiastolic şi presistolic, pot coexista concomitent şi independent, la acelaş bolnav.

În această situație se realizează un ritm în 4 timpi (se percep 4 zgomote). Eventualitatea este rară.

Zgomotul de deschidere a valvulei mitrale stenozate („Opening snap", „claquement d'ouverture", clacment de deschidere).

În stenoza mitrală, deschiderea valvulei mitrale stenozate (fibrozate) se face cu zgomot. Zgomotul produs, se percepe imediat după zgomotul 2, deci în faza inițială a diastolei, este intens, cu tonalitate ridicată, scurt, cu timbru sec și cu caracter de „troznitură". Se percepe mai bine în zona apicală. Ritmul în 3 timpi astfel creat, pretează la confuzie cu zgomotul 3 fiziologic sau cu dedublarea zgomotului 2. Un zgomot de deschidere tricuspidiană cu caracter similar, poate exista în rarele cazuri de stenoză tricuspidiană.

Clickul mezosistolic (clacment mezosistolic sau galop sistolic).

Este un zgomot supraadăugat cu timbru clanguros, care se percepe mezosistolic, cu maxim de audibilitate în zona apicală și cu semnificație benignă. Mecanismul lui de producere nu este suficient de clar. S-a susținut că are la bază fenomene acustice care se petrec extracardiac (aderențe pleuro-pericardice). În ultimul timp însă fonocardiografia intracardiacă, a dovedit originea valvulară a acestui click (care poate fi mezosistolic sau telesistolic). Privit prin această prismă, semnificația lui este deosebită: o anomalie a aparatului valvular mitral sau o insuficiență mitrală incipientă.

Zgomotul de ejecție, („pistol shot", clacment protosistolic). Este un zgomot cu tonalitate ridicată, ce apare imediat după zgomotul 1, deci în prima fază a sistolei, mai bine perceptibil parasternal stîng, în spațiul 2 sau 3. Este atribuit distensiei bruște a aortei, sau arterei pulmonare dilatate, sub influența ejecției ventriculare. A mai fost atribuit deschiderii bruște a valvulelor sigmoidiene. Zgomotul de ejecție aortic, poate fi perceput și apical. Survine în stenoza aortică și în hipertensiunea arterială. Zgomotul de ejecție pulmonară este prezent în stenoza pulmonară și în hipertensiunea pulmonară. Trebuie diferențiat de dedublarea zgomotului 1 cu care ușor se poate confunda.

Vibranța pericardică („pericardial Knock", zgomotul pericardic protodiastolic). Este un zgomot protodiastolic, corelat umplerii rapide a ventriculului inextensibil, prin prezența carapacei pericardice, din cadrul pericarditei constrictive. Apare la scurt timp după zgomotul 2, are un timbru cartilaginos și coincide aproximativ cu zgomotul de deschidere mitral, de care clinic nici nu poate fi diferențiat. Se deosebește de galopul protodiastolic prin apariția mai precoce și prin timbrul sec și intensitatea mai mare.

SUFLURILE CARDIACE

În anumite condițiuni — de cele mai multe ori patologice — auscultînd inima, vom percepe, în intervalul dintre cele 2 zgomote normale, sau în locul lor, sunete cu caracter suflant, cunoscute sub denumirea generică de sufluri.

Suflurile sînt fenomene acustice date de vibrațiile produse în interiorul inimii sau în pereții vaselor mari. De regulă, apar cînd scurgerea laminară a curentului sanguin, devine turbulentă. Se deosebesc de zgomotele inimii, prin durata lor mai mare (pentru ca un fenomen acustic să fie etichetat drept suflu, trebuie să ocupe cel puţin 1/3 din sistolă sau diastolă) şi mai ales prin caracterul acustic particular (comparat cu sunetul produs de foiul fierarului).

1. Mecanism de producere

Experimental, dacă se urmăreşte curgerea unui lichid printr-un tub flexibil (de cauciuc), se percepe suflu, în următoarele situaţii:

— creşterea vitezei fluxului lichidian,
— îngustarea circumferinţei tubului într-un anumit punct,
— dilatarea unei porţiuni din tub,
— inserţia în interiorul tubului a unei membrane întinse care vibrează sub influenţa fluxului lichidian.

Pe plan clinic, viteza crescută a fluxului sanguin, poate genera sufluri cardiace, chiar în condiţiile unui corp sănătos. În împrejurări patologice îngustarea sau lărgirea anormală a unui orificiu valvular stau la baza producerii majorităţii suflurilor cardiace. Probabilitatea apariţiei suflurilor, creşte considerabil dacă se realizează un gradient presional între cele 2 cavităţi despărţite printr-un orificiu valvular.

2. Clasificarea suflurilor

După mecanismul de producere şi semnificaţie clinică, distingem:

a. Sufluri organice (valvulare, lezionale),
b. Sufluri funcţionale (miocardice),
c. Sufluri accidentale (inocente).

Suflurile organice, au la bază o leziune morfologică valvulară, cîştigată, sau un defect congenital. Suflurile funcţionale au la bază o dilataţie a miocardului ventricular. Suflurile accidentale, au mecanism de producere variat şi numai în parte lămurit, dar semnificaţia lor este benignă.

După faza revoluţiei cardiace în care se produc, distingem:

— sufluri sistolice
— sufluri diastolice
— sufluri continui (sistolico-diastolice).

3. Criterii semiologice de apreciere clinică a suflurilor

Informaţiile de ordin diagnostic, pe care le oferă prezenţa unui suflu cardiac, sînt foarte preţioase, cu condiţia, ca analiza lui să se facă corect. Vom lua în considerare următoarele criterii:

1. faza în care se percepe,
2. sediul de maximă audibilitate,
3. intensitatea,
4. tonalitatea,
5. timbrul (calitatea),
6. propagarea.

Faza în care se produce, se stabileşte reperînd cele 2 zgomote cardiace normale: suflurile care succed zgomotul 1 sînt sistolice, iar care continuă zgomotul 2 sînt diastolice.

Pentru detalii este necesar să separăm atît sistola cît şi diastola, în trei faze. Referindu-ne la sistolă, suflurile vor fi etichetate:

— protosistolice — dacă ocupă prima treime a sistolei,
— mezosistolice — dacă interesează treimea medie,
— telesistolice — dacă cuprind treimea finală,
— pansistolice (holosistolice), dacă ocupă toată sistola, Fig. nr. 141.

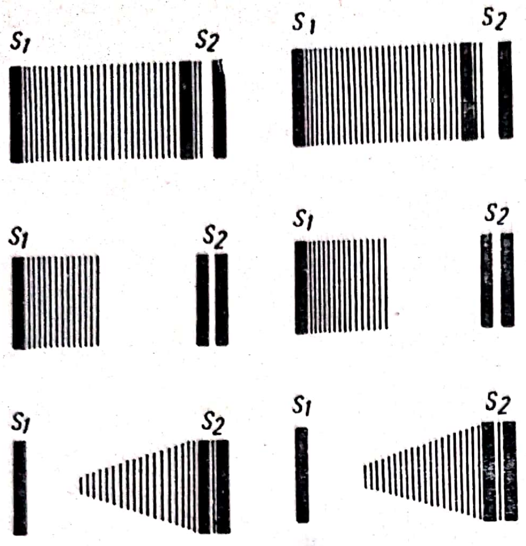


Fig. 141. Variante ale suflului sistolic.

Sus: suflu pansistolic (tip regurgitare), întîlnit în insuficiența mitrală și insuficiența tricuspidiană. Mijloc: suflu protosistolic Jos: suflu mezo și telesistolic S1: zgomotul 1 S2: zgomotul 2, cu cele două componente: aortică și pulmonară.

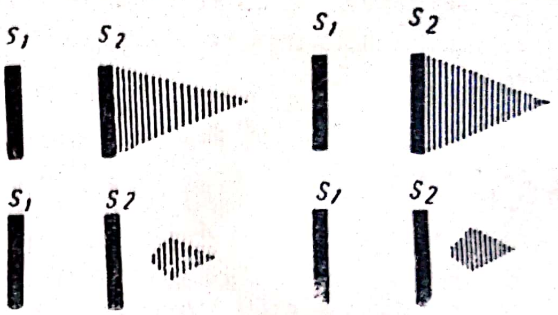


Fig. 142. Variante ale suflului diastolic.

Sus: Suflu diastolic tip regurgitare, în insuficiența aortică. Suflul începe cu intensitate maximă, odată cu zgomotul 2 (S2) și descrește treptat, pierzîndu-se în presistolă. Jos: Suflu diastolic tip regurgitare, în insuficiența pulmonară. Suflul începe mai tîrziu, are o intensitate mai mică, crește rapid și apoi scade, terminîndu-se în mezodiastolă.

De aceeași manieră, suflurile diastolice, vor fi:
— protodiastolice dacă ocupă prima treime,
— mezodiastolice, dacă interesează treimea medie,
— presistolice dacă cuprind treimea finală. Fig. nr. 142.

Sediul suflurilor, în general este corelat orificiului valvular care îl generează. În consecință, îl vom căuta în zonele topografice de auscultație. Unele sufluri se percep pe zone limitate, dar majoritatea, se aud pe zone întinse, astfel încît aprecierea sediului unde ia naștere suflul, deci originea lui, devine dificilă. În principiu, se consideră că suflul aparține acelui orificiu valvular, în zona căruia se percepe cu maxim de intensitate.

Intensitatea suflurilor, depinde de amplitudinea vibrațiilor care le generează. Pentru orientare, se clasifică în grade de intensitate. Acest lucru, este în special util pentru suflurile sistolice, care adeseori ridică probleme grele de interpretat.

Deși există controverse, cea mai răspîndită este clasificarea lui Levine, care împarte suflurile sistolice în 6 grade de intensitate.

Suflul de gradul 1, este cel mai fin (la limita percepției). Nu se aude în primele secunde și devine evident abia după adaptarea urechii. În general ocupă doar o parte a sistolei.

Suflul de gradul 6, este cel mai intens și poate fi perceput, chiar și cu stetoscopul ridicat de pe tegument. De regulă este pansistolic.

Suflul de gradul 2, este un suflu fin, care se aude însă, imediat ce plasăm stetoscopul pe tegument (deci fără adaptarea urechii).

Suflul de gradul 5 este intens, dar nu se percepe de la distanță.

Suflurile de gradul 3 și 4 au caractere acustice intermediare (între 2 și 5).

Evaluarea intensității nu este tocmai simplă, dar este de cea mai mare importanță pentru diagnostic. Din acest punct de vedere, se poate spune că intensitatea unui suflu, este mai valoroasă chiar decît calitatea lui acustică.

Suflurile de gradul 1, sînt comune, subiecţilor sănătoşi. Pe de altă parte, suflurile de gradul 3 (sau mai intense) nu apar practic niciodată pe un cord indemn, de regulă exprimînd o cardiopatie organică. Suflurile de gradul 2, în schimb sînt cel mai greu de interpretat. Unele, pot fi expresia unei leziuni valvulare incipiente, altele rămîn de etiologie nedeterminată.

Tonalitatea suflurilor este direct proporţională cu numărul vibraţiilor şi cu viteza fluxului sanguin. Cînd viteza curentului sanguin este mare, se vor produce mai multe vibraţii iar tonalitatea va fi ridicată (înaltă). Exemplul cel mai pregnant ni-l oferă suflul diastolic de insuficienţă aortică. Dacă viteza curentului este mică, vibraţiile sînt rare iar tonalitatea joasă (gravă). Aceste caractere le întruneşte suflul diastolic de stenoză mitrală (uruitura).

Calitatea (timbrul) unui suflu, diferă după intensitate, tonalitate şi mecanismul de producere. Este greu de definit, fiind expresia unei senzaţii subiective. Se descrie ca: „fin-aspirativ", „dur-aspru-răzător", muzical-piolant", în „ţîşnitură de vapori", sub formă de „uruitură", sau de „ţipătul pescăruşului". În general, cu cît un suflu este mai intens, cu atît este mai aspru (zgomot de răzătoare).

Propagarea suflurilor. În general, suflurile se propagă spre zonele învecinate în toate direcţiile, de la punctul lor de origine. Cei doi factori de bază care guvernează transmiterea suflurilor la distanţă sînt: intensitatea şi punctul de origine. Structurile osoase, cu conductibilitate excelentă, joacă un rol important. Astfel, un suflu sistolic intens din zona aortică, se va propaga spre regiunea cervicală dreaptă, deoarece este aproape de această regiune, iar un suflu sistolic intens din zona pulmonară, se va propaga spre regiunea cervicală stîngă. De asemeni un suflu sistolic apical, intens, se va propaga spre axilă. Unele sufluri se propagă prin masa de sînge circulant, în direcţia curentului. Astfel suflul diastolic de insuficienţă aortică, se propagă parasternal stîng, spre regiunea apicală fig. 143.

Semnificaţia suflurilor cardiace

Pentru înţelegerea semnificaţiei suflurilor, un scurt rapel de hemodinamică intracardiacă, este necesar. Valvulele cardiace se consideră că funcţionează normal, — deci sînt suficiente — cînd împiedică refluxul curentului sanghin (spre „înapoi") respectiv, regurgitarea şi permit fluxul normal (spre „înainte"), respectiv ejecţia sîngelui. Astfel, în timpul sistolei ventriculare, valvulele atrio-ventriculare (mitrala şi tricuspida) sînt închise. În acest mod, se previne regurgitarea sîngelui din ventricule în atrii. În acelaşi timp, orificiile sigmoidiene (aortic şi pulmonar) sînt deschise, permiţînd ejecţia sanguină spre marile vase (aortă şi pulmonară).

Dacă valvulele atrio-ventriculare devin insuficiente, nu vor reuşi să închidă orificiul atrio-ventricular pe care-l controlează, în timpul sistolei ventriculare şi în acest mod, o parte din sîngele ventricular va regurgita retrograd spre atriu. Regurgitarea determină vibraţii valvulare şi musculare, ceea ce provoacă apariţia unui suflu în cursul sistolei (suflu sistolic). Suflul sistolic perceput în zona apicală, denotă o insuficienţă mitrală, iar suflul sistolic din zona xifoidiană, are semnificaţia unei insuficienţe tricuspidiene.

În cursul diastolei ventriculare, situaţia se inversează, valvele atrio-ventriculare fiind larg deschise. În acest mod sîngele curge din atrii în ventricule. Dacă orificiile atrio-ventriculare nu se deschid complet în cursul dias-

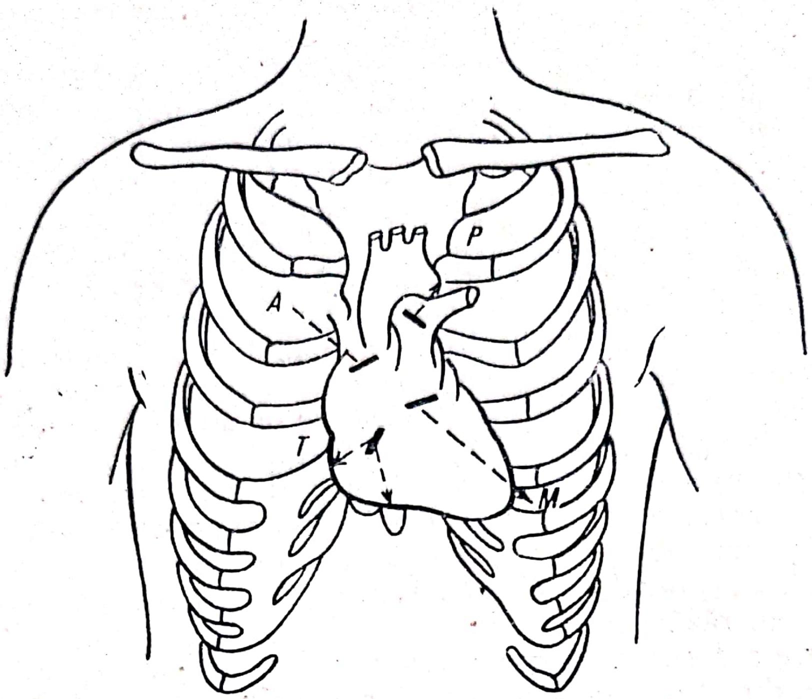


Fig. 143. Sediul anatomic și proiectia toracică a orificiilor valvulare.
Liniile punctate indică direcția de propagare a fenomenului acustic. Sediul anatomic este marcat cu linie groasă M: mitrala T: tricuspida P: sigmoidele pulmonare A: sigmoidele aortice

tolei, vorbim de stenoză valvulară: mitrală sau tricuspidiană. Trecerea sîngelui prin orificiul stenozat, va determina apariția unui suflu, ce se va percepe în timpul diastolei. În stenoza mitrală, se va înregistra un suflu diastolic în zona apicală, iar în stenoza tricuspidiană, se va percepe un suflu diastolic în zona xifoidiană.

Referindu-ne la orificiile sigmoidiene, acestea trebuie să fie deschise în sistolă și închise în diastolă. Închiderea incompletă a unui orificiu sigmoidian, în cursul diastolei, realizează insuficiența sigmoidiană (aortică sau pulmonară). Aceasta va determina un suflu diastolic, care se va percepe în zona aortică (și parasternal stîng) în cazul insuficienței aortice și în zona pulmonară, în cazul insuficienței pulmonare. Dacă orificiile sigmoidiene nu se deschid complet în timpul sistolei ventriculare (cînd trebuie să fie larg deschise) vorbim de stenoză sigmoidiană (aortică sau pulmonară). Aceasta va da naștere unui suflu sistolic, care se va percepe în zona aortică, în cazul stenozei aortice și în zona pulmonară, în cazul stenozei pulmonare.

Particularitățile suflurilor sistolice

Suflurile sistolice sînt relativ ușor de perceput acustic. Interpretarea lor însă, este dificilă.

Se cunosc două categorii de sufluri sistolice:

— de ejecție

— de regurgitare.

Suflul de ejecție, începe după terminarea zgomotului 1, avînd caracter „crescendo" pînă în mezosistolă, apoi scade progresiv și se termină înaintea apariției zgomotului 2. Înregistrarea lui grafică, oferă imagine romboidală (suflul în formă de romb). De aci se poate deduce că nu ocupă întreaga sistolă (este în principal mezosistolic). Suflul de ejecţie, este caracteristic pentru stenozele sigmoidiene. Se percepe cu maximum de intensitate la baza inimii şi denotă o stenoză aortică sau o stenoză pulmonară fig. 144.

Suflul de regurgitare este pansistolic. Începe cu primul zgomot şi are aceeaşi intensitate de-a lungul întregei sistole, terminîndu-se abea cu zgomotul 2. Înregistrarea lui grafică oferă imaginea de „platou" (suflu în platou). Survine în insuficienţa mitrală, insuficienţa tricuspidiană, precum şi în defectul septal interventricular, fig. 145.

Particularităţile suflurilor diastolice

Suflurile diastolice sînt, comparativ, mai greu de auzit. În schimb interpretarea lor este mai uşoară, în absoluta majoritate a cazurilor, avînd semnificaţia unei cardiopatii organice.

Cunoaştem două categorii de sufluri diastolice:

— de umplere ventriculară,

— de regurgitare sigmoidiană.

Suflul de umplere ventriculară, începe după o mică pauză de la terminarea zgomotului 2 (necesară deschiderii valvulelor atrio-ventriculare), are tona-

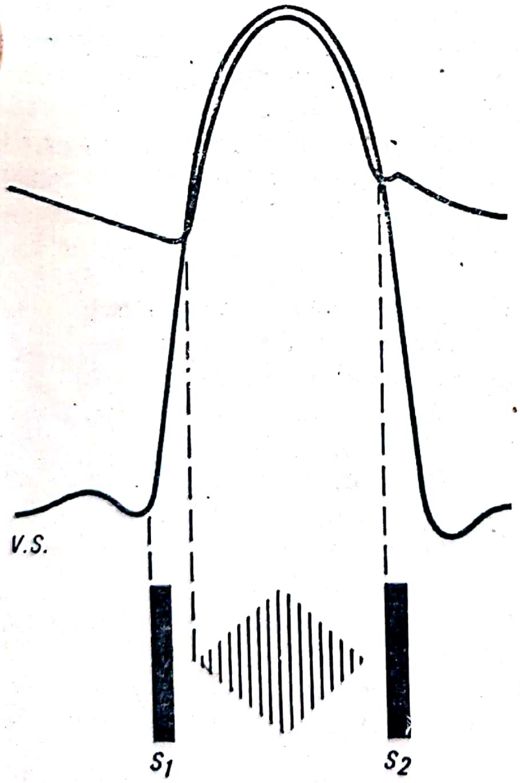


Fig. 144. Profilul suflului mezosistolic (Tip ejecţie) — schemă

Suflul sistolic — tip ejecţie — începe după o mică pauză de la zgomotul 1 (S1) şi are caracter crescendo — descrescendo, terminîndu-se înaintea zgomotului 2. Graficul realizează aspect de romb (suflu romboidal). VS: curba de presiune a ventrculului stîng Sus: carotidograma

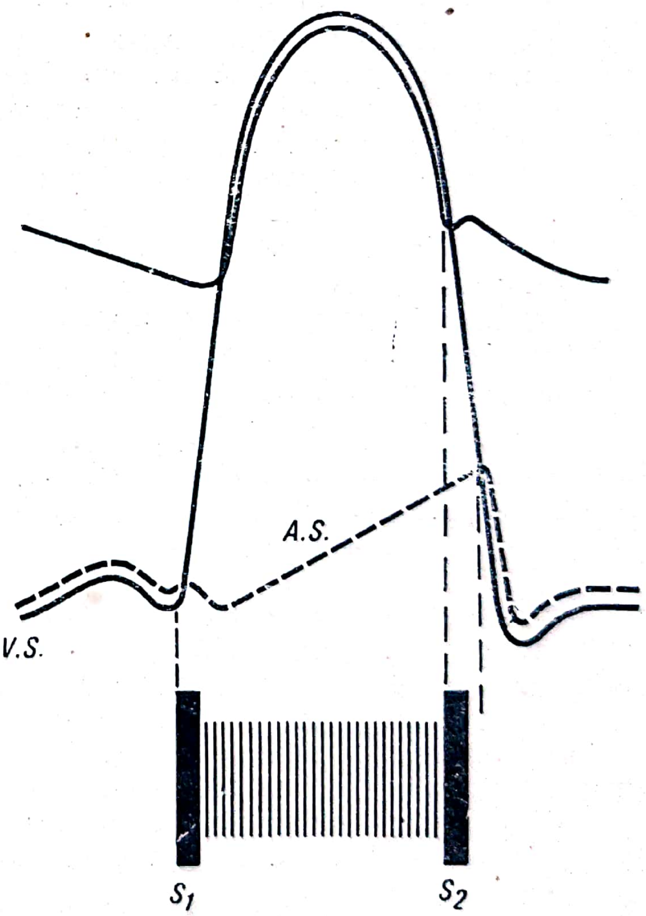


Fig. 145. Profilul suflului pansistolic (tip regurgitare) — schemă

Suflul pansistolic începe cu zgomotul prim (S 1) cu intensitate maximă, avînd aceiaşi intensitate pe toată durata sistolei. Se termină odată cu zgomotul 2 (S2). Graficul realizează aspect de platou (suflu în platou). VS: curba de presiune a ventriculului stîng AS: curba de presiune a atriului stîng Sus: carotidograma litate joasă și se aude mai bine cu pîlnia stetoscopului. Scurgerea coloanei de sînge din atriu în ventricul, prin orificiul stenozat, stă la baza lui. Vibrațiile rare și calitatea acustică specială (senzație auditivă de rostogolire a coloanei lichidiene), i-a imprimat denumirea de uruitură sau rulment. Este caracteristic pentru stenoza mitrală și stenoza tricuspidiană.

Umplerea ventriculară se desăvîrșește în presistolă, cînd are loc contracția atrială, care imprimă o viteză mai mare fluxului sanguin. În cazul stenozei mitrale, sau tricuspidiene, sub influența vitezei crescute a coloanei de sînge prin orificiul stenotic, se va produce un suflu. Acest suflu presistolic, continuă uruitura și precede, de puțin, zgomotul 1. Merită a fi subliniat că suflul presistolic dispare în fibrilația atrială (cînd lipsește contracția atrială).

Suflul de regurgitare sigmoidiană, se percepe în principal, la baza inimii, dar se poate propaga parasternal stîng, spre apex. De obicei este pandiastolic (deși adeseori se pierde în presistolă) și începe odată cu zgomotul 2. Are intensitate mică și frecvență înaltă și se percepe mai bine cu diafragmul stetoscopului. Se datorește regurgitării sîngelui din aortă și pulmonară, spre ventricule, prin orificiul sigmoidian insuficient. Se întîlnește în insuficiența aortică și insuficiența pulmonară.

Suflurile accidentale (inocente, benigne, anorganice). Sînt sufluri sistolice a căror proveniență nu este în întregime lămurită. Rezultă din:

— creșterea vitezei fluxului sanguin,
— prezența unor factori extracardiaci.

Din prima categorie, fac parte: hipertiroidismul, anemia, sarcina, febra. De fapt, în aceste împrejurări se percepe aproape constant un suflu sistolic, fără să fie vorba de o cardiopatie.

Din a doua eventualitate, fac parte suflurile cardio-pulmonare (descrise de Potain) fiind produse de compresiunea și relaxarea determinată de activitatea inimii asupra lamei pulmonare învecinate. Aceste sufluri deci se produc extracardiac, în interiorul plămînului.

Mecanismul lor de producere ar fi următorul: în timpul sistolei, volumul inimii micșorîndu-se se produce un vid în zonele limitrofe. Acest vid este umplut de lama pulmonară, prin distensia alveolară, sub influența invadării masei de aer circulant. Pătrunderea aerului cu ocazia fiecărei sistole, generează suflul sistolic etichetat drept cardiopulmonar.

În cele mai multe cazuri însă, suflurile inocente, par să aibă la bază simplamente exagerarea vibrațiilor normale, de ejecție ventriculară. Un astfel de suflu se constată în 30—90% a subiecților sănătoși, la copii și adolescenți. Incidența lor diminuă considerabil la adulți.

Deși nu există o metodă clinică sigură de a le diferenția de cele organice, următoarele puncte sînt utile pentru orientare:

— Se percep concomitent în mai multe zone de auscultație;
— Sînt mai intense în aria pulmonară (dar pot fi tot atît de intense și apical);
— Sînt scurte — de obicei mezosistolice (dar pot fi și telesistolice);
— Nu iradiază (se nasc și mor pe loc);
— Lipsesc consecințele hemodinamice (cordul este de dimensiuni normale);
— Sînt variabile și inconstante. Variază cu poziția bolnavului (dispar în ortostatism) și cu respirația (diminuă sau dispar în inspirație).

— Dacă sînt corelate unui factor bine precizat (anemie, stare febrilă, sarcină, hipertiroidism), dispar odată cu dispariţia factorului cauzal.

Este important să privim toate suflurile sistolice zise inocente, cu suspiciune şi să încercăm să le descifrăm cauza. În general, dacă bolnavul este afebril, frecvenţa cordului este normală şi se poate exclude o anemie sau hipertiroidismul, prezenţa unui suflu sistolic apical, mai probabil că exprimă o insuficienţă mitrală organică, incipientă. Singură observaţia în timp va putea decide.

FRECĂTURA PERICARDICĂ

Este un zgomot supraadăugat, de origine extra miocardică, care se produce în prezenţa pericarditei acute fibrinoase (uscate). Suprafaţa pericardică, din lucioasă şi netedă, devine neregulată şi rugoasă, prin depunerea depozitelor de fibrină. Deplasarea celor două foiţe pericardice, cu fiecare revoluţie cardiacă, va determina o frecare, care stă la baza producerii zgomotului etichetat cu termenul de frecătură pericardică. Se percepe în ambele faze ale revoluţiei cardiace şi nu este sincronă cu zgomotele inimii. Se aude cu maxim de intensitate, mezocardiac prin compresiunea energică cu diafragmul stetoscopului. Are un timbru special, comparat cu zgomotul de locomotivă.

Intensitatea creşte în ortostatism şi cu înclinarea anterioară a corpului, mai ales dacă auscultăm după expiraţie forţată. Se percepe foarte superficial, avînd impresia că se produce imediat sub urechea care o ascultă. Survine în: pericardită, infarct miocardic, uremie şi neoplasm pericardic. Dispariţia ei, într-o pericardită, denotă fie evoluţia spre vindecare, fie transformarea pericarditei uscate în pericardită exudativă. De notat însă, că şi în prezenţa lichidului pericardic, se poate percepe.

Pentru a o deosebi de frecătura pleurală — expresie a pleuritei limitrofe (frecătura pleuro-pericardică), vom ţine cont de următoarele:

— frecătura pericardică este condiţionată numai de activitatea inimii şi nu este influenţată de respiraţie,

— se aude limitat pe aria precordială, spre deosebire de frecătura pleurală, care se percepe pe o arie mai extinsă.

— apneea nu o influenţează, spre deosebire de frecătura pleurală care dispare în apnee.

SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR ARTERIALE

- EXPLORAREA INDIRECTĂ
- EXPLORAREA DIRECTĂ
- TENSIUNEA ARTERIALĂ
- OSCILOMETRIA
- ARTERIOGRAFIA
- SINDROAMELE VASOMOTORII

EXPLORAREA INDIRECTĂ

PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI ÎN ARTERIOPATII

Arteriopatiile se caracterizează prin modificări morfologice şi funcţionale ale peretelui arterial, care determină diminuarea calibrului vascular sau chiar obliterarea completă. Aceasta atrage după sine irigaţia deficitară a ţesuturilor tributare trunchiului arterial respectiv. Se realizează ischemia tisulară, care, de fapt stă la baza tuturor manifestărilor de suferinţă arterială.

În prezentarea semiologiei arteriopatiilor — ne vom referi numai la arterele periferice (arterele membrelor).

Examenul clinic al arterelor periferice, îl facem după aceeaşi metodologie: anamneza şi examenul obiectiv (inspecţia, palparea şi auscultaţia arterelor, care se completează cu metode de investigaţie instrumentale: tensiometria, oscilometria, şi arteriografia.

În examinarea clinică a unui bolnav arterial acordăm o mare atenţie datelor anamnestice.

Sexul

În general, arteriopatiile sînt — de departe — mult mai frecvente la bărbaţi şi au substrat organic. La femeie, arteriopatiile organice sînt rare, cel puţin înaintea instalării menopauzei — dar se întîlnesc arteriopatii funcţionale (Boala Raynaud).

Vîrsta

Este un indicator preţios: în timp ce — arteriopatiile sînt inexistente în copilărie şi foarte rare la tineri, apar la vîrste adulte şi devin mai frecvente la bătrîni.

Antecedentele personale

Vom căuta cu atenţie factorii cu potenţial arteriotrop — despre care ştim din experienţă că pot genera suferinţe arteriale. Din această categorie fac parte: diabetul zaharat, ricketsiozele, reumatismul şi degerăturile (mai ales ale membrelor inferioare). O atenţie specială vom acorda fumatului, al cărui rol nociv asupra arterelor, este unanim recunoscut.

Antecedentele eredo-colaterale

Ne vom interesa de suferinţele arteriale existente în familia bolnavului, cunoscînd predispoziţia cu totul particulară a acestora de a se transmite la descendenţi. Ateroscleroza — cea mai frecventă arteriopatie din a doua jumătate a vieţii se instalează la descendenţi cam la aceeaşi vîrstă şi aproximativ în acelaşi sector arterial, ca şi la părinţi.

ISTORICUL BOLII ACTUALE

Debutul poate fi brusc în arteritele acute infecţioase sau chiar brutal în embolia arterială, care produce o ischemie acută şi totală în teritoriul tributar arterei obstruate. De asemeni, crizele vasomotorii ale bolii Raynaud, debutează tot brusc localizîndu-se de predilecţie la nivelul degetelor mîinii, bilateral şi simetric. În arteriopatiile obliterante cronice, debutul este lent şi adeseori greu de precizat.

SIMPTOME

Tulburările funcţionale sînt reprezentate de *durere* şi de *parestezii*. Cu mult timp însă, înainte de apariţia acestora, bolnavul se plînge de o senzaţie de greutate, de oboseală, de răceală a membrului afectat, ca expresie a ischemiei incipiente.

Cu termenul de parestezii, desemnăm senzaţii spontane variabile, percepute de bolnav în ţesuturile suferinde, pe care le descrie ca: furnicături, înţepături sau amorţeli.

DUREREA

Reprezintă simptomul primordial al arteriopatiilor. Distingem durerea paroxistică — intermitentă — şi durerea continuă (de repaus).

Claudicaţia intermitentă se manifestă printr-o durere paroxistică, care apare în cursul unui efort fizic, cedează în repaus şi reapare la reluarea efortului. Dacă este vorba de o arteriopatie a unui membru inferior, durerea apare la efortul de mers şi se localizează la nivelul musculaturii posterioare a gambei (în molet), de unde poate iradia spre coapsă sau spre picior. Durerea este foarte intensă, are caracter constrictiv şi obligă bolnavul să se oprească din mers. Este echivalentul periferic al durerii coronariene, din angina pectorală. De fapt are la bază aceleaşi modificări morfopatologice şi acelaşi mecanism de producere: ischemia musculară. În urma efortului (în cazul acesta efortul de mers) grupele de mușchi interesate, lucrînd în condiții de hipoxie (aport redus de oxigen prin deficit de irigație) generează rapid metaboliți acizi care acumulîndu-se local, irită terminațiunile nervoase și provoacă durerea — semnalul de alarmă că efortul nu mai poate fi continuat. Elementul tipic al claudicației intermitente, îl constituie dispariția completă a durerii (în cîteva secunde), în repaus (oprirea mersului). De notat că frigul intensifică durerea și o face să apară mai rapid (la un efort mai mic).

Distanța parcursă permite adeseori o apreciere cantitativă a gravității arteriopatiei. Din acest punct de vedere se diferențiază 4 grade de ischemie:

— Gradul 1: apariția durerilor la mers și dispariția în timpul mersului, fără oprire;

— Gradul 2 : apariția durerilor la mers și persistența lor în mod constant, după o anumită distanță parcursă, fără oprire;

— Gradul 3: apariția durerilor la mers, care se intensifică într-atît încît obligă repausul (oprirea din mers).

— Gradul 4: durerea persistă și în repaus.

Dacă măsurăm distanța parcursă de bolnav (în metri), pînă la apariția durerii, obținem „indicele de claudicație". Cu cît acesta este mai mic, cu atît suferința este mai gravă.

Claudicația intermitentă este caracteristică sindromului de ischemie periferică cronică (prezent în arteriopatiile obliterante cronice) fig. 146.

Durerea de repaus exprimă un stadiu mai avansat al bolii, cînd circulația prin artera afectată, este total compromisă, bolnavul se plînge de dureri penibile, în întreg membrul bolnav și nu-și găsește o poziție convenabilă, care să-i aline suferința. Evident, în această fază este condamnat la pat, nefiind capabil nici de cel mai mic efort fizic.

O durere atroce, care se instalează brusc într-un segment de membru (superior sau inferior) și se însoțește de impotență funcțională totală a membrului respectiv, de răcirea tegumentelor, de paloarea progresivă cu aspect cadaveric și de absența pulsului arterial, sugerează instalarea unei embolii arteriale. De regulă este vorba de bolnavi cardiaci, embolul plecînd de la nivelul inimii stîngi — în caz de fibrilație atrială, valvulopatie mitrală, infarct miocardic sau endocardită bacteriană. Se realizează sindromul de ischemie acută periferică, care în lipsa unei terapii urgente, evoluează rapid spre constituirea gangrenei.

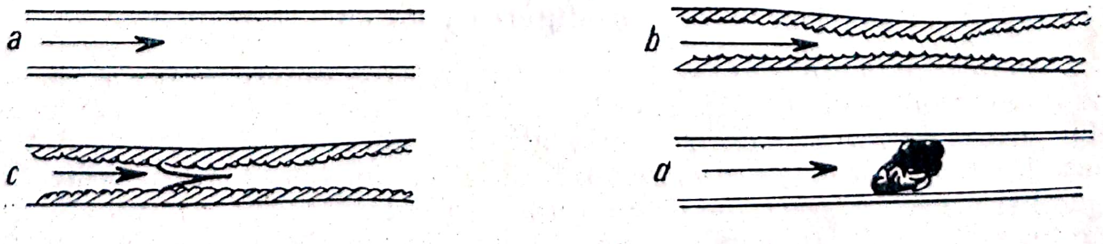


Fig. 146. Diverse tipuri de obliterare arterială

a. arteră normală *b.* spasm pe o arteră ateromatoasă, *c.* arteră ateromatoasă cu tromboză, *d.* embolie într-o arteră normală (după P. Rimbaud).

EXPLORAREA DIRECTĂ

EXAMENUL OBIECTIV

(Semnele arteriopatiilor)

Vizează atît țesuturile tributare arteriopatiei, respectiv teritoriului topografic, în care bolnavul localizează suferința cît și trunchiul arterial ce irigă teritoriul respectiv.

Teritoriul tributar arteriopatiei, este sediul unor tulburări vasomotorii caracteristice care stau la baza modificărilor de culoare, de temperatură de secreție sudorală, precum și al tulburărilor trofice.

1. **Modificările de culoare** — diferă după gradul obliterării arteriale, după starea circulației colaterale, precum și după starea venelor mici. Tegumentele pot fi roze (aspect care nu diferă de normal) dacă circulația prin colaterale este bună și asigură irigația de repaus. *Paloarea* este prezentă atunci cînd irigația arterială este mult diminuată sau suprimată. *Cianoza* se poate constata, atunci cînd există o circulație colaterală lentă și o dilatare paralitică a venelor mici. În acest caz avem stază locală, ceea ce permite intensificarea disocierii oxihemoglobinei și creșterea hemoglobinei reduse. Cianoza își face apariția prima dată la nivelul degetelor, ulterior se extinde, putînd alterna cu paloarea, cînd se realizează un aspect cutanat „marmorat''. Intensificarea cianozei, cu nuanță brună-cenușie, anunță instalarea gangrenei.

2. **Modificările de temperatură**

Constau din răcirea tegumentelor. Diferențele termice între cele două membre, chiar minime, reprezintă un indiciu de irigație deficitară. Modificările termice pregnante le sesizăm prin palpare, dar diferențele minore implică termometria cutanată.

3. **Modificările de secreție sudorală**

Secreția sudorală dispare timpuriu în segmentul de membru bolnav.

4. **Tulburările trofice** ale țesuturilor sînt multiple și proporționale cu gradul de ischemie arterială. În faza inițială constatăm, tulburări trofice minore ale pielii și fanerelor. Pielea se subțiază, se atrofiază, pierzîndu-și pliurile. Concomitent dispare pilozitatea cutanată. Dacă este vorba de membrul inferior, se realizează așa numitul: „picior chel'' (fără păr), descris de Ratschow. Unghiile prezintă multiple striațiuni și fisuri, cu hiperkeratoză periunghială. Într-o fază mai avansată — cînd ischemia este totală — se constată tulburări trofice majore, atrofia musculaturii, care diminuă circonferința membrului bolnav și gangrena. Aceste modificări conturează ceea ce s-a definit cu termenul de *„picior arterial''*.

Testul de postură sau proba de poziție (Ratschow) ne orientează asupra irigației țesuturilor tributare arterei suferinde și constituie un element de confirmare a diagnosticului într-o suspiciune de obstrucție arterială. Concomitent furnizează date prețioase asupra gradului de ischemie și asupra localizării tulburării de irigație.

Tehnica testului de postură. Invităm bolnavul — în decubit dorsal la pat — să ridice picioarele la verticală sau cît mai aproape de verticală și să le mențină astfel pînă ce simte durere sau apare paloarea tegumentelor. În acest moment, bolnavul coboară picioarele și se așează în poziție șezîndă, pe marginea patului. În mod normal se produce o hiperemie reactivă care imprimă tegumentelor culoarea roză, în maximum 5 secunde. După alte 5 secunde, se produce și umplerea venoasă. La piciorul bolnav, hiperemia reactivă ca și umplerea venoasă, întîrzie, datorită deficitului de irigație existent.

INSPECȚIA ARTERELOR

În primul rînd, urmărim aspectul arterelor de calibru mediu, în traectul lor superficial, unde sînt vizibile în țesutul celular subcutanat. La aceasta se pretează: temporala, carotida primitivă și umerala.

În arterioscleroză, arterele temporale și umerale sînt vizibile sub forma unor tuburi îngroșate, sinuoase, pulsatile. Aspectul sinuos și în continuă mișcare, prin pulsațiile ritmice, imită tîrîtul șarpelui și a fost observat încă de Hipocrate. De aci denumirea de *„șarpele lui Hipocrate"*.

Dansul arterial este caracteristic pentru insuficiența aortică, dar poate fi observat și în hipertiroidism. Se caracterizează prin pulsații ample ale carotidelor și arterelor umerale, sincrone cu bătăile inimii.

Semnul Musset (după numele poetului francez la care a fost descris prima oară), constă din oscilații ritmice ale capului, sincrone cu contracțiile inimii. Aceste oscilații ale extremității cefalice sînt date de pulsațiile ample ale arterelor carotide și se observă în insuficiența aortică.

Pulsul capilar — impropriu numit „capilar", deoarece capilarele nu pulsează — este dat de pulsația arteriolelor precapilare și poate fi observat la nivelul istmului bucofaringian. (Sindromul Frederic-Müller) sau la nivelul patului unghial (semnul Quincke).

Sindromul Frederic-Müller constă dintr-o triadă simptomatică:

— pulsația luetei, înroșirea ei sistolică, pulsația amigdalelor.

Este caracteristic insuficienței aortice.

Semnul Quincke se observă la nivelul unghiilor și constă dintr-o înroșire și paloare alternativă — în funcție de contracțiile inimii. Fenomenul devine evident, dacă se exercită o discretă presiune asupra vîrfului unghiei. Linia de demarcație este sediul unei mișcări de flux și reflux. Și acest semn este caracteristic pentru insuficiența aortică, dar poate fi observat și în hipertiroidism.

PALPAREA ARTERELOR. PULSUL ARTERIAL

Palparea arterelor ne oferă cel mai important element de semiologie arterială: pulsul arterelor periferice.

Termenul de „puls" derivă de la latinescul „pulsus" cu semnificația de „izbire", „lovire". Pulsul arterial este expresia expansiunii laterale a peretelui arterial, dată de impactul cu coloana de sînge circulant. Sîngele expulzat prin sistola ventriculară stîngă, determină o distensie bruscă și energică a peretelui aortic. Șocul astfel produs, se transmite din aproape în aproape — prin peretele vascular —, tuturor arterelor sub forma unei unde: unda pulsatilă.

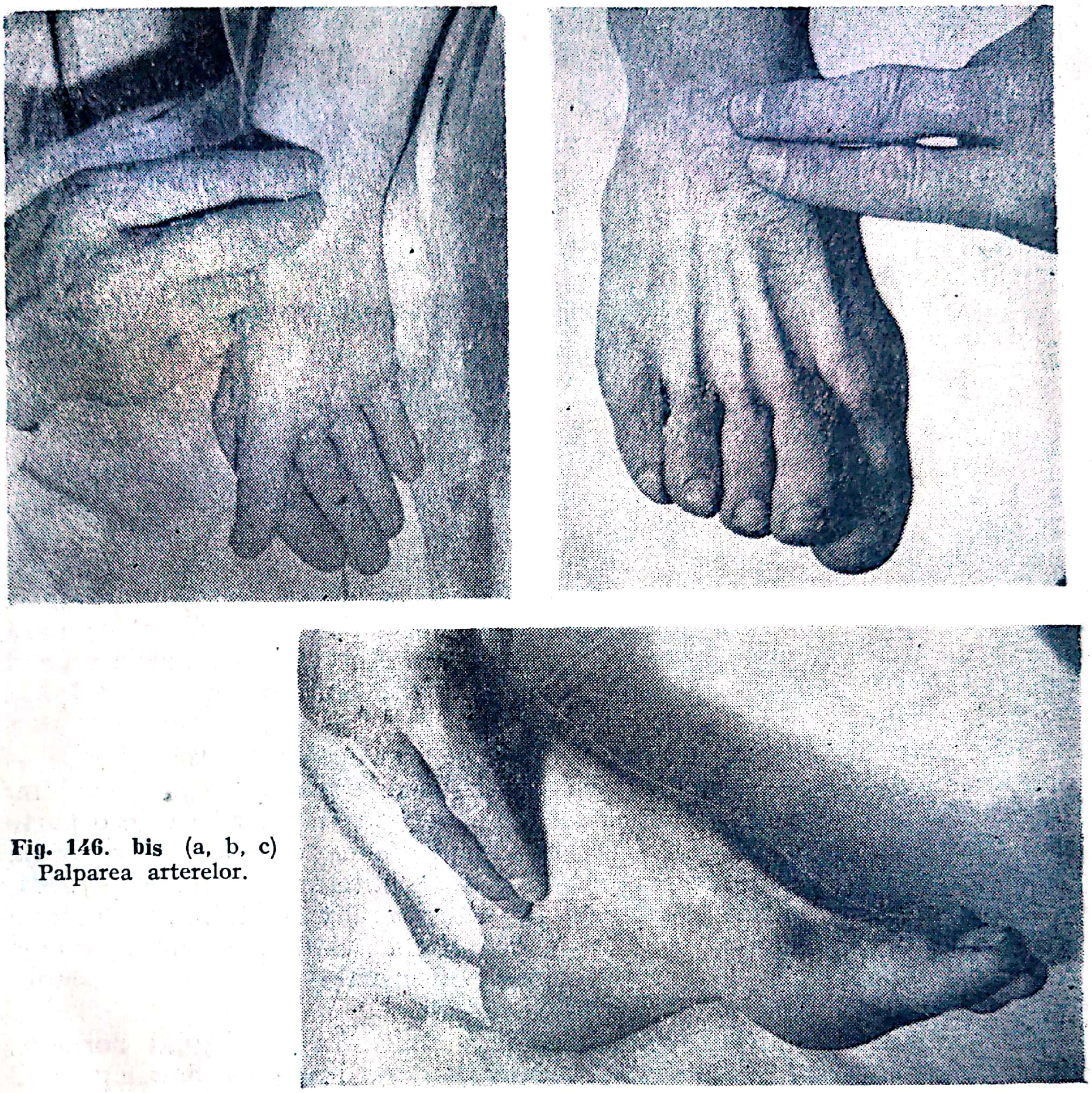


Fig. 146. bis (a, b, c) Palparea arterelor.

Pulsul îl explorăm la nivelul arterelor superficiale. La extremitatea cefalică, palpăm pulsul carotidian. La membrele superioare căutăm pulsul arterei radiale, umerale şi axilare, iar la membrele inferioare, palpăm pulsul arterei pedioase, tibialei posterioare, poplitee şi femurale fig. 146 bis a, b, c.

Palparea pulsului, trebuie efectuată în toate cele trei sectoare: cefalic, membrul superior şi membrul inferior şi face parte integrantă din examinarea oricărui bolnav, avînd o mare valoare semiologică. De aceea, caracteristicile pulsului trebuie consemnate în foaia de observaţie a bolnavului examinat.

În clinică, cînd vorbim de puls — în general — ne referim la pulsul arterei radiale. Palparea pulsului radial se face după următoarea tehnică: policele sprijină faţa externă a antebraţului — la extremitatea sa distală — în timp ce, cu pulpa degetului index şi mediu, comprimăm moderat artera, pe planul osos subjacent. Manevra a fost comparată cu ţinerea arcuşului de vioară, de către violonist. În cazul nostru, artera radială reprezintă arcuşul de vioară, pe care căutăm să îl fixăm între cele 3 degete, ale mînii care palpează. Comparaţia are menirea să atragă atenţia că palparea pulsului, trebuie făcută de o manieră nu numai corectă, dar şi elegantă.

Obiectivele palpării pulsului

În primul rînd apreciem consistenţa şi elasticitatea peretelui arterial. În condiţiuni normale, artera radială, oferă — la palpare — senzaţia tactilă a unui tub elastic, care se lasă uşor comprimat.

În arterioscleroză, artera este rigidă, şi greu compresibilă. Avem senzaţia palpării unei ţevi de pildă.

În continuare, vom preciza următoarele elemente semiologice:

1. existenţa pulsului,
2. simetria,
3. ritmul
4. frecvenţa (pe minut)
5. calitatea pulsului (format din: volum, tensiune şi celeritate).

1. De *existenţa pulsului*, ne convingem dacă palpăm pulsul bilateral. În condiţiuni patologice, acesta poate lipsi unilateral sau chiar bilateral. Dacă pulsul radial lipseşte, vom căuta pulsul la nivelul arterei umerale şi axilare. În boala fără puls (Boala Takayashu) pulsul lipseşte la ambele membre superioare. Afecţiunea survine în special la femei şi are la bază tromboza arterelor emergente din crosa aortei. Absenţa pulsului la nivelul unui membru inferior, sugerează o arteriopatie obliterantă.

2. *Simetria*

Este foarte important de precizat, dacă pulsul celor 2 artere radiale — drepte şi stîngi — apare sincron şi mai ales dacă se prezintă egal ca volum. În condiţiuni patologice, pulsul poate fi asimetric, în sensul că de o parte este mai mic de volum. Aceasta se întîmplă în caz de stenoză arterială (fie intrinsecă prin aterom sau endarterită obliterantă — fie extrinsecă, prin compresiune externă — de obicei de natură tumorală). Pulsul mai mic de volum, unilateral, este de obicei şi mai tardiv. În interpretarea asimetriei pulsului, trebuie ţinut cont de eventuale variaţiuni anatomice posibile, la nivelul uneia din arterele radiale.

3. *Ritmul* pulsului nu este greu de stabilit. În condiţiuni normale, pulsaţiile se succed în mod regulat ritmic, la acelaşi interval de timp, fiind corespondentul periferic al contracţiilor cardiace ritmice. Orice perturbare a succesiunii ritmice realizează pulsul aritmic. *Pulsul aritmic*, denotă prezenţa unei cardiopatii care evoluează cu aritmie. Din acest punct de vedere, aritmia respiratorie, aritmia extrasistolică şi aritmia completă (dată de fibrilaţia atrială), pot fi uşor recunoscute, prin analiza atentă a ritmului pulsului. Pentru confirmarea diagnosticului, va trebui — să ascultăm zgomotele cardiace.

4. *Frecvenţa* — o apreciem urmărind pulsaţiile timp de 15 secunde. Cifra obţinută, o multiplicăm cu 4 şi marcăm astfel, frecvenţa pe minut. Acest procedeu este însă valabil numai în prezenţa ritmului normal. În prezenţa unei aritmii, aprecierea frecvenţei, se va face urmărind toate pulsaţiile pe durata unui minut întreg.

În condiţiuni fiziologice, frecvenţa pulsului oscilează între 60—80/minut, fiind în funcţie de: vîrstă, sex, starea psihică şi tipul de activitate. Frecvenţa creşte în emoţii, în efortul fizic, în cursul digestiei, şi scade în repaus, mai ales în somn.

Modificările frecvenței pulsului sînt foarte pregnante în condițiuni patologice.

Tahicardia — vorbim de tahicardie, cînd frecvența pulsului depășește 100/minut. Frecvența pulsului între 80—110, se apreciază ca fiind tahicardie relativă.

Tahicardia, constituie apanajul multor boli, cu variate semnificații. O constatăm în cardiopatii și în boli extracardiace.

Dintre *bolile cardiovasculare* ce evoluează cu tahicardie menționăm:

— Miocardita acută, endocardita (acută și subacută), infarctul miocardic, insuficiența aortică, tahicardia paroxistică, insuficiența cardiacă, colapsul circulator.

Tahicardia de *origine extracardiacă* o întîlnim în: hipertiroidism, boli febrile, anemii, intoxicații acute.

Bradicardia — Cînd frecvența pulsului scade sub 60/minut vorbim de bradicardie.

Bradicardia poate fi constituțională (la vagotonici) și fiziologică la sportivii bine antrenați. În *condițiuni patologice* o întîlnim în unele boli cardiovasculare:

— blocul atrioventricular, stenoza aortică, arterioscleroza.

Bradicardia de *origine extracardiacă*, survine în:

— mixedem, tumori cerebrale, icter mecanic, intoxicație digitalică.

5. *Calitatea pulsului:* o apreciem după volumul, tensiunea și celeritatea undei pulsatile.

a) Referitor la *volum*, distingem:

— puls amplu (pulsus magnus, pulsus altus),
— puls mic (pulsus parvus).

Pulsus magnus (de mare amplitudine) este caracteristic insuficienței aortice, dar poate fi întîlnit ori de cîte ori crește debitul sistolic al ventriculului stîng. *Pulsus parvus* (de mică amplitudine), apare în tahicardii extreme (insuficiență cardiacă sau tahicardie paroxistică), în stenoza aortică și în stenoza mitrală. În toate acestea este vorba de o scădere a debitului sistolic.

b) Sub raportul *tensiunii*, pulsul poate fi:

— puls dur (pulsus fortis) — greu depresibil,
— puls moale (pulsus debilis) — ușor depresibil.

Tensiunea pulsului se apreciază după forța necesară comprimării arterei radiale și este în funcție de forța de contracție a ventriculului stîng și de starea morfologică a peretelui arterial.

Pulsul dur îl întîlnim în insuficiența aortică, stenoza aortică, hipertensiunea arterială și în arterioscleroză.

Pulsul moale, apare în insuficiența cardiacă gravă, tahicardia paroxistică și în colaps. În aceste împrejurări pulsul este în același timp tahicardic și mic de volum. Aceste trei particularități: mic, moale și tahicardic, conturează ceea ce denumim: *„puls filiform”* (artera oferă senzația tactilă a unui fir, ale cărei pulsații sînt la limita perceptibilității).

c) *Celeritatea*, exprimă viteza cu care apare și dispare unda pulsatilă. Fenomenul este mai bine sesizat, prin înscrierea grafică a pulsului (sfigmogramă). Din acest punct de vedere distingem:

— puls celer,
— puls tard.

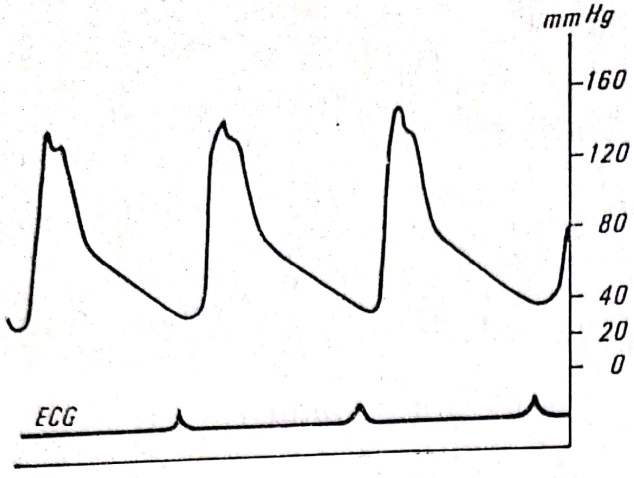


Fig. 147. Sfigmograma în insuficienta aortică (puls celer et altus).
De notat: creşterea presiunii pulsului Ecg: electrocardiograma

Pulsul celer, se caracterizează printr-o undă care se desfăşoară rapid. Pe sfigmogramă, atît panta ascendentă, cît şi cea descendentă sînt abrupte. Apare în insuficienţa aortică, în persistenţa canalului arterial şi în hipertiroidism.

Pulsul tard, se caracterizează printr-o undă pulsatilă lentă. Pe sfigmogramă, cele 2 pante se înscriu cu întîrziere, iar între ele se realizează un platou: „puls în platou". Este caracteristic pentru stenoza aortică, dar poate fi întîlnit şi în arterioscleroză.

Sintetizînd, se poate sublinia faptul că cele mai caracteristice modificări ale calităţii pulsului, se observă în valvulopatiile sigmoidiene aortice.

Astfel, în *insuficienţa aortică*, pulsul este: mare, celer şi dur fig. 147. Se cunoaşte sub diferite denumiri: pulsul Corrigan (după numele autorului ce l-a descris), celer et altus; bondisant (de la cuvîntul francez: „bondir"); săltăreţ.

În *stenoza aortică*, pulsul este: mic, dur şi tard (puls în platou) fig. 148.

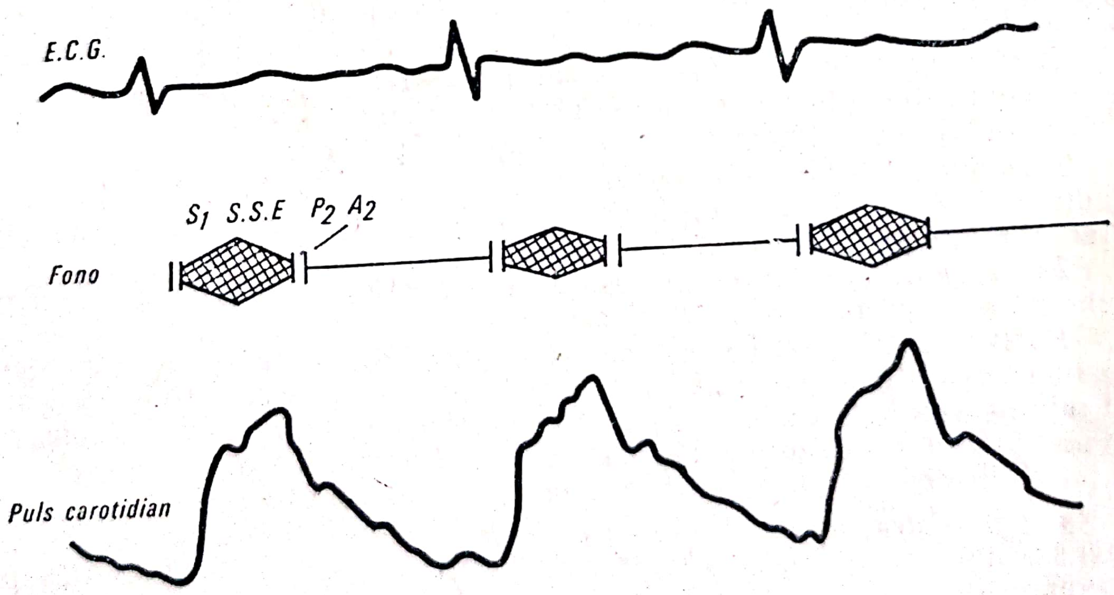


Fig. 148. Sfigmograma în stenoza aortică (puls în platou).
Ecg: electrocardiograma Fono: fonocardiograma S1: zgomotul 1 SSE: suflu sistolic tip ejecţie P2: componenta pulmonară a zgomotului 2 A2: componenta aortică a zgomotului 2

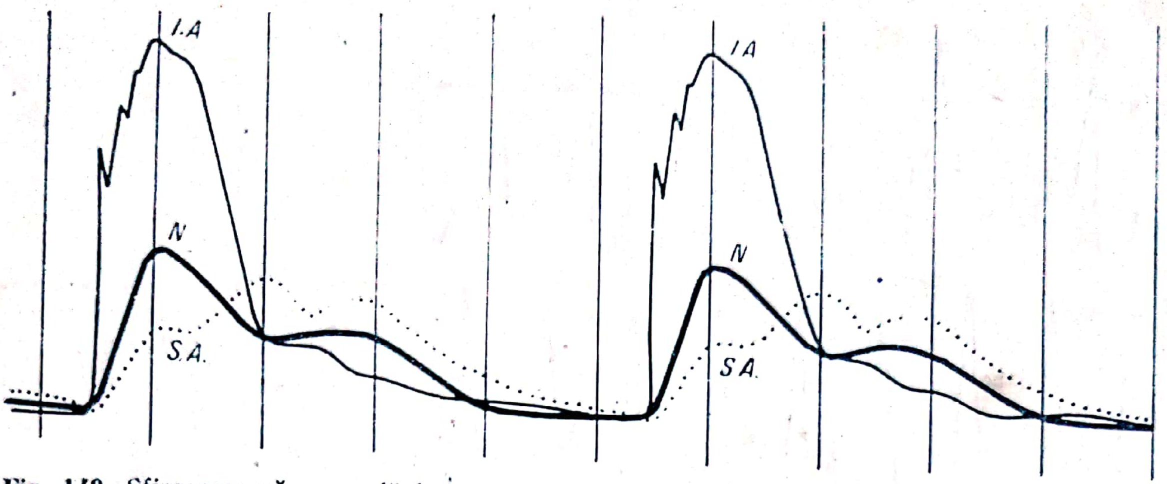


Fig. 149. Sfigmogramă normală în comparație cu înscrierea grafică a pulsului Corrigan și a pulsului în platou.

În figura 149 se redă sfigmograma normală, în comparație cu înscrierea grafică a pulsului Corrigan și a pulsului în platou.

Varietăți patologice ale pulsului

Pe lîngă pulsul Corrigan și pulsul „în platou", există cîteva varietăți de puls, foarte sugestive din punct de vedere semiologic.

Pulsul dicrot, grafic compus din 2 unde: una sistolică și alta diastolică. La palpare, pe lîngă pulsația normală (sistolică) se percepe o a doua pulsație diastolică, mai mică, care dublează unda pulsatilă obișnuită. Survine în boli febrile și în anemii, dar poate fi constatat și la normali. De aceea, valoarea semiologică este minoră.

Pulsul alternant (pulsus alternans) se caracterizează printr-o alternare constantă a volumului și tensiunii undei pulsatile. După fiecare pulsație normală, urmează una mai slabă și mai mică de volum, la intervale perfect egale. Are la bază alternanța inimii: după fiecare contracție ventriculară normală, urmează o contracție mai slabă. Pulsul alternant se percepe mai bine dacă plasăm bolnavul în poziție șezîndă, sau în ortostatism. De asemeni poate fi constatat mai precis, în timpul măsurării tensiunii arteriale, la nivelul arterei umerale. Este caracteristic pentru insuficiența ventriculară stîngă fig. 150.

Pulsul bigeminat este prezent în cadrul aritmiei extrasistolice și poate preta la confuzie cu pulsul alternant.

Fiecare undă pulsatilă normală, este urmată de o undă pulsatilă mai mică de volum — după care se succede o pauză (numită pauză compensatorie). În opoziție cu pulsul alternant, aici se pot descrie trei timpi: undă pulsatilă normală; undă pulsatilă mică și pauză.

Pulsul paradoxal (descris de Kussmaul) se caracterizează prin diminuarea sau chiar dispariția amplitudinii pulsului, în cursul inspirației.

Pentru a-l înțelege, trebuie să facem apel la cîteva cunoștințe de fiziopatologie. La subiectul normal, presiunea arterială scade în cursul inspiriului, cu 5—10 mm Hg. Acest fenomen este, fi de imperceptibil, fie foarte greu de sesizat, prin palparea pulsului radial. Se datorește, acumulării

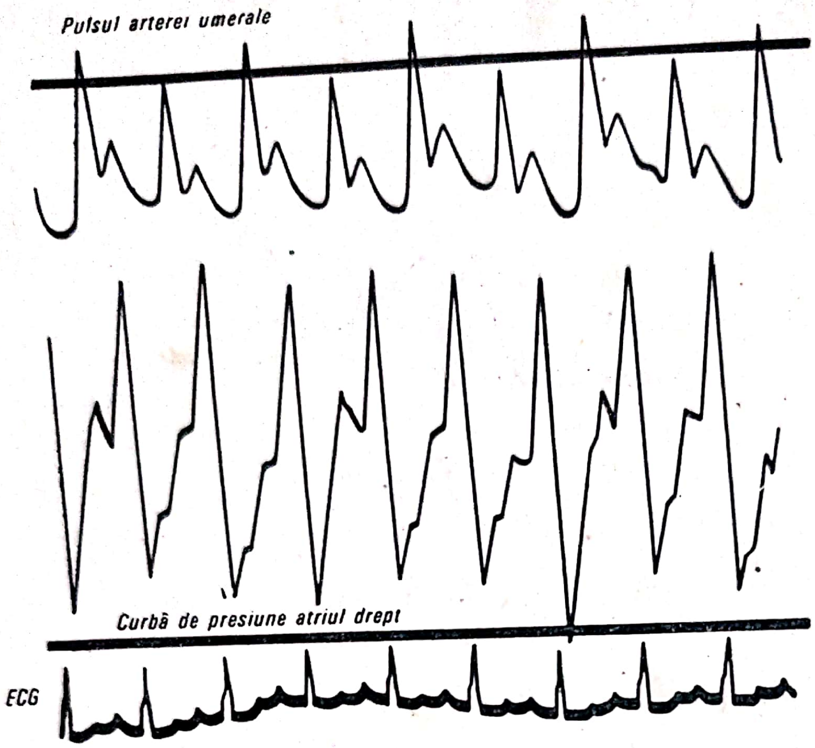


Fig. 150. Curba sfigmogramei în pulsul alternant.

Înregistrată simultan cu curba de presiune din atriul drept și cu electrocardiograma. După fiecare undă pulsatilă de amplitudine mare (normală), urmează o undă de amplitudine mică, la intervale absolut egale.

sîngelui în patul vascular pulmonar, prin expansiunea inspiratorie a plămînului și prin creșterea presiunii negative intratoracice.

Acumulîndu-se o mai mare cantitate de sînge în plămîni, — în cursul inspirației — aportul spre inima stîngă va scădea, ceea ce va atrage după sine, un debit ventricular stîng mai mic. Scăderea debitului, determină scăderea tensiunii arteriale și a undei pulsatile.

De regulă, dacă presiunea arterială sistolică scade cu peste 10 mm Hg, în cursul inspiriului, pulsul se percepe mai mic de volum și se etichetează ca puls paradoxal.

Prezența pulsului Kussmaul, ne va sugera o jenă în circulația intratoracică. Îl întîlnim, în pericardita exudativă, simfiza pericardică, emfizemul pulmonar obstructiv și în tumori mediastinale.

Pulsul „bisferiens” (cu dublă pulsație) se caracterizează prin 2 unde pulsatile care grafic se înscriu în timpul sistolei. Unda inițială este amplă și rapidă (unda de percuție), iar unda terminală este mai mică și mai lentă (unda de reflux). Se întîlnește în cazul asocierii de stenoză cu insuficiență aortică, în stenoza aortică, subvalvulară (hipertrofică, funcțională) și ocazional în insuficiența aortică pură fig. 151.

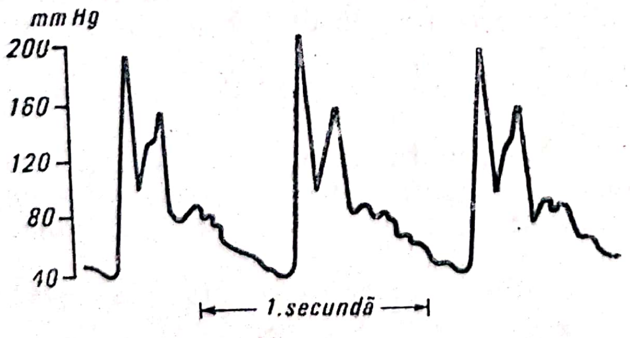


Fig. 151. Pulsul „Bisferiens” (pulsul cu dubla pulsație).

Se observă că dubla pulsație se produce în timpul sistolei. Unda inițială este mai amplă și mai rapidă (unda de percuție). Unda terminală este mai mică și mai lentă (unda de reflux). Se întîlnește în asocierea de insuficiență cu stenoză aortică.

Pentru a încheia palparea arterelor, mai notăm că în anevrismul unei artere superficiale, putem palpa un freamăt arterial, pe care-l etichetăm cu termenul de „*tril*".

3. ASCULTAȚIA ARTERELOR

Ascultația arterială, are o mare valoare semiologică, în diagnosticul stenozei arterelor periferice.

Putem asculta artera carotidă primitivă (de-a lungul marginii anterioare a sterno-cleido-mastoidianului) artera umerală (la nivelul marginii interne a bicepsului, în extremitatea distală a brațului) și artera femurală (la nivelul triunghiului lui Scarpa) fig. 152.

Ascultînd cu stetoscopul artera carotidă, percepem — în mod normal — 2 zgomote: unul sistolic, produs de destinderea bruscă a pereților arteriali, și altul diastolic, propagat de la aortă (condiționat de închiderea sigmoidelor).

La nivelul celorlalte artere, nu se percepe decît primul zgomot (zgomotul 2 lipsește) dat fiind depărtarea acestor artere de la locul de formare al zgomotului 2.

În *insuficiența aortică*, ambele zgomote pot fi percepute, chiar și la nivelul arterei femurale *(dublu ton arterial Traube)*.

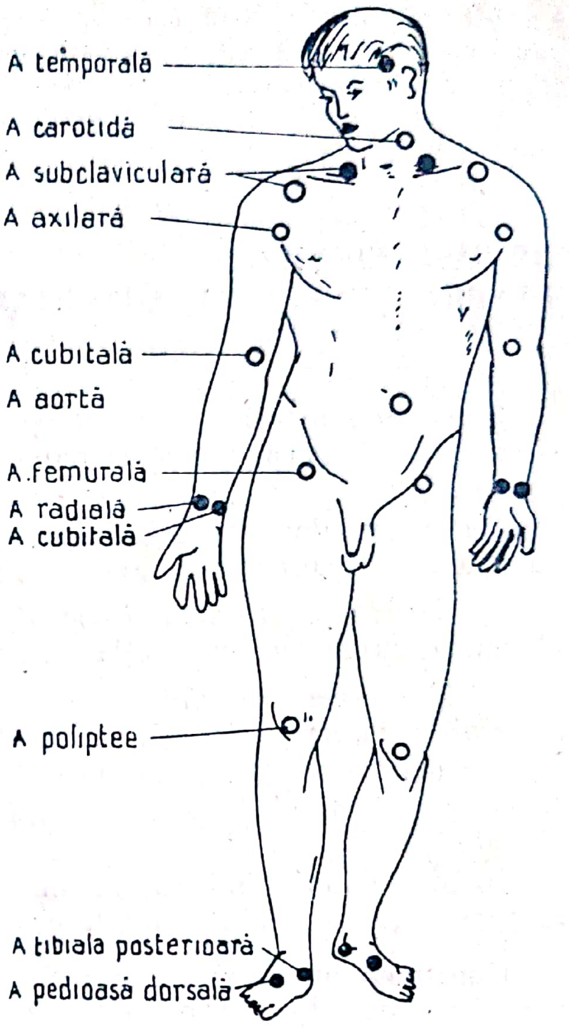


Fig. 152. Reprezentare schematică. Zonele de palpare ( ) și de auscultație ( ) ale arterelor. (după G. Schettler).

Dacă exercităm o presiune cu stetoscopul asupra unei artere normale, percepem un suflu sistolic, produs prin stenoza arterială, creată artificial de compresiune. În insuficiența aortică, prin compresiunea arterelor, vom percepe două sufluri: unul sistolic — dat de compresiunea cu stetoscopul și altul diastolic, dat de refluxul sanguin ce se produce în întreg arborele arterial. Este *dublul suflu arterial Duroziez* și se percepe mai bine la nivelul arterelor mari, cum este femurala. Fenomenul se poate întîlni și în hipertiroidism sau în anemii severe.

Suflul sistolic audibil asupra unei artere periferice, fără să o comprimăm, atestă prezența stenozei arteriale. Astfel, dacă îl percepem la nivelul carotidei, ne gîndim la o stenoză carotidiană, consecință a prezenței ateromului.

Ascultația arterială ne poate ajuta uneori și în diagnosticul stenozei arterelor viscerale. Astfel, un suflu sistolic perceput în zona paraombilicală (dreaptă sau stîngă) sugerează prezența unei *stenoze a arterei renale*.

Asupra anevrismului arterial, percepem de asemeni un suflu sistolic, iar în cazul unui anevrism arterio-venos, se percepe suflu continuu, sistolico-diastolic, cu accentuare sistolică.

NOŢIUNI CLINICE DESPRE TENSIUNEA ARTERIALĂ

Tensiunea arterială numită şi presiune arterială, este presiunea ce o exercită în permanenţă coloana fluxului sanguin asupra arterelor prin care circulă.

Distingem două tipuri de tensiune arterială, corelate celor două circulaţii ale organismului :

— *Tensiunea arterială sistemică*, care exprimă regimul tensional arterial, al marii circulaţii (circulaţia sistemică) ;

— *Tensiunea arterială pulmonară*, care exprimă regimul tensional arterial, al micii circulaţii (circulaţia pulmonară).

Întrucît tensiunea arterială pulmonară nu poate fi evaluată decît prin cateterismul inimii drepte, nu intră în cadrul acestui capitol de semiologie clinică.

În uzul clinic, cînd vorbim de tensiune arterială, ne referim de regulă, la tensiunea arterială a marii circulaţii.

Tensiunea arterială (sistemică), este creată de forţa de contracţie a ventriculului stîng, întreţinută de elasticitatea arterelor mari şi reglată de rezistenţa arteriolelor periferice.

Termenul clinic de tensiune arterială — stricto sensu — se referă la două valori extreme, hemodinamic corelate celor două faze ale revoluţiei cardiace: sistola şi diastola. Din acest punct de vedere distingem:

— Tensiunea arterială sistolică, corelată debitului sistolic ventricular şi influenţată de starea morfologică a pereţilor aortei ;

— Tensiunea arterială diastolică, care depinde de rezistenţa arteriolară ce trebuie să o învingă ventriculul stîng.

Rezistenţa arteriolară este în funcţie de starea morfofuncţională a arteriolelor precapilare.

Între cele două valori extreme, există o gamă întreagă de valori intermediare, ce scad progresiv de la sfîrşitul sistolei, pînă la sfîrşitul diastolei. Dacă am face o medie a acestor valori, am obţine de fapt o constantă care ar exprima în mod real presiunea efectivă, care există intraarterial. Aceasta este presiunea medie, care asigură debitul constant intraarterial.

În clinică, determinăm tensiunea arterială sistolică şi diastolică. Determinarea tensiunii arteriale este obligatorie la orice bolnav şi face parte integrantă din examenul clinic. Valorile obţinute se consemnează în foaia de observaţie.

TENSIOMETRIA

Măsurarea tensiunii arteriale (tensiometria) se face cu instrumente speciale, denumite sfigmomanometre sau mai simplu: tensiometre.

Primul sfigmomanometru a fost imaginat și construit de medicul vienez Basch și s-a bazat pe metoda palpatorie.

Tensiometria modernă, se practică însă azi prin metoda auscultatorie, preconizată de Korotkow. Există 2 tipuri de tensiometre, actualmente în uz:

— manometrul cu mercur, tip Riva-Rocci, care exprimă tensiunea arterială în milimetri-mercur;

— manometrul aneroid, tip Vaquez-Laubry care exprimă tensiunea arterială în centimetri.

La manometru (fie cu mercur, fie aneroid) se atașează — prin intermediul a 2 tuburi de cauciuc — o manșetă pneumatică, care se adaptează brațului bolnavului și o pară de cauciuc, prevăzută cu un ventil reglabil, care dirijează introducerea aerului în aparat și evacuarea lui. Fig. nr. 153; Fig. nr. 154.

Indiferent de instrumentul ce-l folosim, este foarte important ca acesta să fie corect etalonat, altfel oferă informații eronate.

Determinarea tensiunii arteriale, se face la artera umerală, bolnavul fiind în decubit dorsal și cu brațul relaxat, plasat pe același plan cu inima. Dacă pacientul este emotiv, sau încordat, este foarte important să angajăm cu el o discuție, care să-i sustragă atenția de la manopera ce urmează să o efectuăm. În caz de nevoie îi explicăm că, manopera este inofensivă.

Tehnica măsurării tensiunii, este relativ simplă:

— ne asigurăm că manșeta pneumatică este golită de aer și ventilul reglabil deschis;

— aplicăm manșeta în jurul brațului, adaptînd-o intim la tegument;

— închidem ventilul și comprimăm artera pompînd aer în manșetă, cu ajutorul parei de cauciuc, pînă la o valoare superioară presupusei tensiuni arteriale;

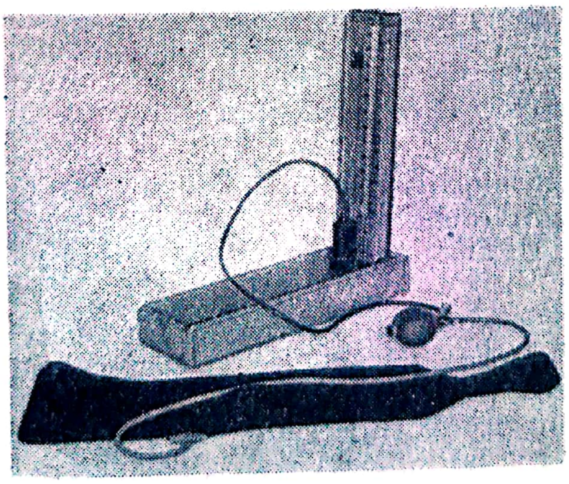


Fig. 153. Tensiometrul cu mercur.

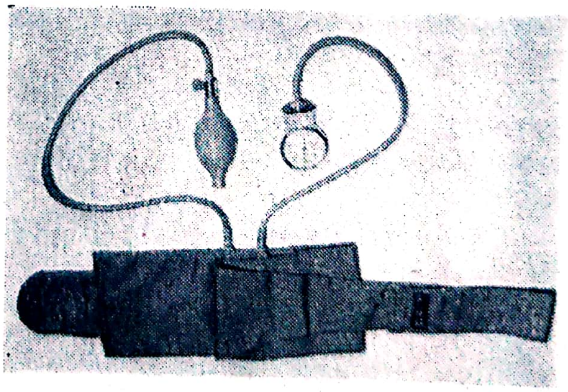


Fig. 154. Tensiometrul (Vaquez-Laubry).

— plasăm stetoscopul pe artera umerală şi facem decompresiunea lentă, prin deschiderea ventilului reglabil;

— în timpul decompresiunii citim valoarea tensiunii arteriale pe coloana gradată în mm/Hg, — în cazul tensiometrului Riva-Rocci — sau pe cadranul manometric gradat în cm, în cazul tensiometrului Vaquez-Laubry.

Este foarte important să efectuăm compresiunea lent, progresiv, altfel artera poate reacţiona printr-un spasm care va oferi rezultate manometrice eronate. De asemenea, decompresiunea se va face foarte încet spre a nu ne scăpa valoarea reală.

Decomprimînd artera şi auscultînd cu stetoscopul, marcăm tensiunea sistolică, la apariţia primului zgomot. Momentul dispariţiei zgomotelor, ne marchează tensiunea diastolică. Dacă zgomotele persistă pînă la valoarea 0 (deci nu se poate marca dispariţia zgomotelor), vom reţine ca valoare a tensiunii diastolice, momentul estompării zgomotelor arteriale (cînd intensitatea lor scade brusc). Dacă nu există o demarcaţie netă între zgomotele clare şi momentul estompării lor, tensiunea diastolică nu poate fi marcată exact şi valoarea ei va fi indicată cu semnul întrebării (?), în momentul presupus, al estompării intensităţii. De exemplu: TA = 14/5 (?), în care prima cifră indică valoarea sistolică iar a doua, valoarea *incertă* a tensiunii diastolice.

De fapt, succesiunea fenomenelor acustice percepute la decomprimarea arterei, se desfăşoară în 4 faze. Acestea trebuiesc cunoscute, spre a putea înţelege fenomenul curios al ,,lacunei auscultatorii" (gaura auscultatorie, descrisă de Pachon). Cele 4 faze sînt următoarele:

— faza 1: auzim zgomote nete,
— faza 2: percepem sufluri,
— faza 3: se aud din nou zgomote nete,
— faza 4: percepem zgomote estompate, care treptat dispar. Fig. nr. 155.

În unele împrejurări, faza a doua lipseşte şi în această perioadă fiind silenţiu (nu se aude nici un fenomen acustic), sîntem tentaţi că marcăm tensiunea diastolică — deci momentul dispariţiei zgomotelor. Este vorba de ,,gaura auscultatorie". Dacă avem răbdare şi ascultăm în continuare, vom percepe după un scurt interval zgomotele fazei 3, ceea ce demonstrează că tensiunea diastolică, încă nu s-a marcat. Corolarul practic este următorul: compresiunea arterei să o facem pînă la o valoare suficient de mare, mai ales unde bănuim prezenţa hipertensiunii arteriale; iar decompresiunea să o urmărim pe toată durata coborîrii coloanei de mercur, sau al acului manometric.

Este recomandabil să determinăm tensiunea arterială la ambele braţe comparativ. În condiţiuni fiziologice, valorile tensionale sînt egale la ambele braţe (sau există o foarte mică diferenţă de cîţiva mm Hg care este nesemnificativă).

Tensiunea arterială poate fi măsurată şi la nivelul membrelor inferioare. În acest caz, vom plasa manşeta în 1/3 inferioară a coapsei, iar stetoscopul pe artera poplitee. De regulă tensiunea este mai ridicată cu 10—20 mm Hg. la membrele inferioare comparativ cu membrele superioare. Determinarea tensiunii la membrele inferioare este în special indicată cînd pulsul arterei femurale este mai mic de volum. De asemenea, este indicată la orice tînăr

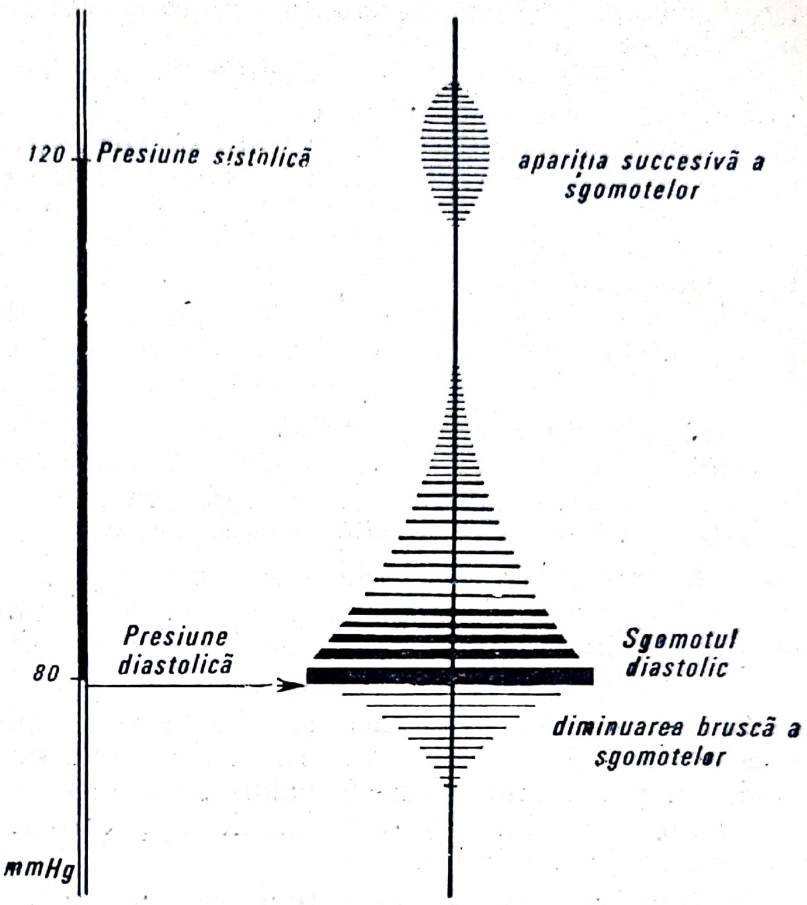


Fig. 155. Reprezentare schematică a zgomotelor percepute în timpul măsurării tensiunii arteriale prin auscultaţie la nivelul a. brahiale.

care se prezintă cu valori hipertensive, în scopul de a exclude eventualitatea coarctaţiei aortice (stenoza istmului aortic) de origine congenitală.

Pentru o evaluare corectă a valorilor tensionale, este necesar să facem mai multe măsurători (intercalînd mici pauze între ele). Vom reţine ca reală, cea mai mică valoare înregistrată. Aceasta reprezintă aşa-numita *„tensiune arterială bazală”* şi se consideră că este cea mai apropiată de regimul tensional intraarterial.

Tensiometria de decubit o vom completa cu tensiometria din ortostatism.

VALORILE NORMALE ALE TENSIUNII ARTERIALE

Nu există acord unanim privitor la limita dintre normal şi patologic. De aceea, tensiunea arterială normală, se consideră că reprezintă o valoare relativă şi într-o oarecare măsură convenţională, variind în limite largi, în funcţie de vîrstă, sex, constituţie şi zonă geografică.

La persoanele sub 50 ani, se dau următoarele valori ca normale:

— Tensiunea arterială sistolică: 110—140 mm Hg.

— Tensiunea arterială diastolică: 60—90 mm Hg.

Peste această vîrstă, există o creştere a valorilor normale, concordantă cu vîrsta. Se consideră că la vîrstnici, tensiunea arterială sistolică poate atinge atîţia mm peste 100 cîţi ani numără subiectul respectiv. De exemplu:

la o persoană de 60 ani, tensiunea sistolică se admite ca normală la valoarea de 160 mm Hg.

Valorile normale nu sînt constante. Tensiunea arterială este mai mică dimineața și mai mare seara, după o zi de muncă. De asemeni, crește în efort, emoții și digestie. De fapt, foarte frecvent, emoția examinării, crește tensiunea arterială semnificativ și poate sugera o stare patologică.

Presiunea diferențială

Formula sfigmomanometrică

Presiunea diferențială, este dată de diferența valorică dintre tensiunea arterială sistolică și cea diastolică. În mod normal are o valoare de 20—40 mm Hg. După valoarea patologică a presiunii diferențiale, distingem 3 tipuri de formule sfigmomanometrice:

1. *Concordantă:* oscilațiile tensiunii sistolice, evoluează paralel cu oscilațiile tensiunii diastolice, deci concordant. Presiunea diferențială se menține în limite normale, sau crește moderat. Acest tip se întîlnește în hipertensiunea arterială esențială.

2. *Convergentă:* tensiunea sistolică scade, apropiindu-se de valoarea tensiunii diastolice (care poate rămîne normală sau chiar crește). În acest mod, diferența dintre cele 2 valori se reduce. Presiunea diferențială se micșorează. Se întîlnește în insuficiența cardiacă, pericardită, stenoza aortică, stenoza mitrală.

3. *Divergentă:* tensiunea sistolică este normală sau crește, iar tensiunea diastolică se reduce. Presiunea diferențială este mare. Apare în insuficiența aortică, ateroscleroză și hipertiroidism.

MODIFICĂRILE PATOLOGICE ALE TENSIUNII ARTERIALE

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Vorbim de hipertensiune arterială, cînd valorile cresc peste limita normală. După O. M. S. se admite că valorile hipertensiunii patologice, încep la 160 mm Hg pentru tensiunea sistolică și la 100 mm Hg pentru cea diastolică. Între 140 și 160 — pentru valoarea sistolică — și între 90—100 — pentru valoarea diastolică — se situează zona incertă (zona de alarmă) în care interpretarea valorilor este delicată.

Din punct de vedere patogenetic, distingem trei tipuri de hipertensiune arterială:

— hipertensiune de debit (prin creșterea debitului sistolic).

— hipertensiune de elasticitate (prin pierderea elasticității vaselor mari),

— hipertensiune de rezistență (prin creșterea rezistenței periferice).

Din punct de vedere etiologic, distingem două mari tipuri de hipertensiune.

1. *Hipertensiunea arterială esențială*, în care nu se poate depista o cauză precisă, prin metodele actuale. Reprezintă o formă aparte a hipertensiunii de rezistență, ce are la bază o tulburare funcțională a mecanismelor neuro-endocrine, ce reglează tensiunea arterială și constituie o entitate clinică de sine stătătoare. Este cea mai frecventă formă de hipertensiune arterială întîlnită în clinică și evoluează cu creșterea ambelor valori (sistolică și diastolică).

2. *Hipertensiunea arterială simptomatică* (secundară), în care găsim o cauză precisă, care ne explică creșterea valorilor tensionale. Această cauză, se situează de obicei la unul din segmentele aparatului de reglare a presiunii sanguine și după sediul procesului, distingem: Fig. nr. 156.

a) hipertensiunea renală, are la bază o nefropatie acută sau cronică,

b) hipertensiunea endocrină, întîlnită în diferite endocrinopatii (Feocromocitom, Boala Cushing, Hiperaldosteronism).

c) hipertensiunea din unele boli cardiovasculare (stenoza istmului aortic, ateroscleroza, periarterita nodoasă).

d) hipertensiunea din bolile sistemului nervos central (tumori, inflamații, traumatisme cerebrale).

Diagnosticul hipertensiunii arteriale

Hipertensiunea arterială este o constatare manometrică. Subiectul hipertensiv poate fi complet asimptomatic, iar descoperirea hipertensiunii se face întîmplător (cu ocazia unui control medical).

În mod cu totul excepțional, hipertensiunea arterială poate evolua o lungă perioadă latent și nu se descoperă decît cu ocazia apariției unui accident vasculo-cerebral major: hemoragie cerebrală (sau cerebro-meningială) ori amauroză. De cele mai multe ori, însă, bolnavul hipertensiv pre-

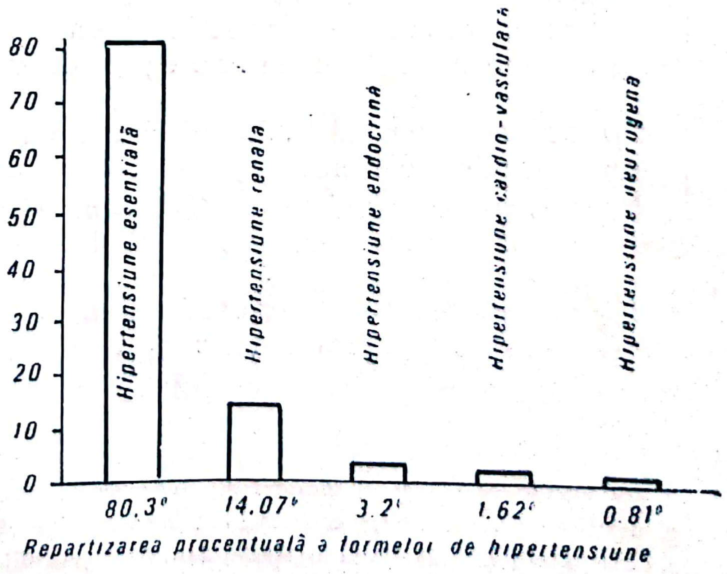


Fig. 156.
(după HAUS W. H., H. LOSSE).

zintă tulburări funcționale sugestive, care îl determină să consulte medicul. Acestea sînt:

— cefaleea — mai ales occipitală,
— vertijul,
— tulburări de vedere,
— acufene (zgomote auriculare)
— epistaxis recidivant
— insomnie.

Odată precizată existența hipertensiunii arteriale, vom stabili etiologia și stadiul evolutiv al hipertensiunii arteriale. Planșa color nr. 4.

Răspunsul la aceste întrebări, implică următoarele investigații:

a) examenul cordului (clinic, radiologic și electrocardiografic),
b) oftalmoscopia și măsurarea tensiunii arterei retiniene (T.A.R.).
c) examinarea rinichiului (examenul urinei, capacitatea de concentrare, azotemia, clearance-ul creatininei și urografia).

Hipertensiunea arterială esențială este cea mai frecventă formă de hipertensiune întîlnită în practica clinică. Etiologia ei este necunoscută. Diagnosticul hipertensiunii arteriale esențiale îl stabilim după următoarele criterii:

1. antecedente ereditare hipertensive,
2. excluderea unei boli susceptibile să genereze hipertensiunea arterială simptomatică,
d) creșterea ambelor valori tensionale (sistolică și diastolică).

Din punct de vedere evolutiv distingem 3 stadii:

Stadiul 1 (funcțional) se caracterizează prin valori hipertensive moderate și oscilante, alternînd cu valori tensionale normale, fără modificări organice din partea aparatului cardiovascular.

Stadiul 2 (intermediar) se caracterizează prin hipertensiunea arterială constantă, cu oscilații foarte mici și cu apariția unor modificări în teritoriul aparatului cardiovascular: hipertrofie ventriculară stîngă, angiopatie (la examenul oftalmoscopic).

Stadiul 3 (organic), se caracterizează prin hipertensiune fixă, însoțită de „vocea" organului afectat — expresie a arteriolosclerozei. În acest stadiu apar: nefropatia, retinopatia și cardiopatia hipertensivă. Aceste trei teritorii reprezintă punctele strategice, de atac ale hipertensiunii arteriale.

Din punct de vedere al tabloului clinic, a rapidității evolutive, precum și a prognosticului, distingem:

a) *Hipertensiunea arterială esențială benignă*, cu simptomatologie moderată, cu valori hipertensive care pot fi stăpînite prin tratament și cu evoluție lentă.

b) *Hipertensiune arterială esențială malignă*, cu simptomatologie intensă, cu valori hipertensive foarte mari și rezistente la terapia hipotensoare și cu evoluție rapidă, gravă (cu prognostic foarte grav).

AUTOTENSIOMETRIA

Pentru urmărirea eficienței terapiei hipotensoare, s-a introdus în practică metoda automăsurării tensiunii arteriale, considerîndu-se că valorile obținute prin această metodă exprimă mai fidel starea presiunii arteriale, dată fiind posibilitatea îndepărtării factorului

emotiv, care însoţeşte tensiometria efectuată de către medic. Bolnavul hipertensiv posedă un tensiometru de tip special, plasat pe braţ în mod continuu („à demeure"). Determinarea se face de către bolnav şi poate fi urmărită în tot cursul zilei.

Hiper reactorii

Etichetăm drept hiperreactor, un subiect care prezintă valori tensionale la limita superioară (în zona de alarmă). De obicei subiectul descinde din părinţi hipertensivi şi prezintă oscilaţii mari ale valorilor tensionale, de la o examinare la alta. Este vorba de persoane tinere, emotive, care sub influenţa stărilor stressante, prezintă reacţii tensionale mari şi prelungite.

Pentru depistarea hiperreactorilor, dispunem de testul presor la rece şi testul de încărcare nervoasă.

Testul presor la rece (Hines) se efectuează prin introducerea unei mîini a pacientului într-un recipient cu apă rece (timp de un minut) şi determinarea tensiunii arteriale la braţul opus. Sub influenţa apei reci, tensiunea arterială creşte moderat: cu 10—20 mm Hg — la omul sănătos. La hiperreactori, creşterea este anormal de mare iar revenirea la valorile bazale se face foarte lent.

Testul de încărcare nervoasă (Wolf) este mai fiziologic. Se determină tensiunea arterială bazală şi apoi invităm bolnavul să efectueze un calcul mintal. Determinînd din nou tensiunea arterială, vom constata că la hiperreactori creşterile tensionale sînt mari şi durabile — sub influenţa efortului nervos.

Depistarea şi etichetarea unui subiect drept hiperreactor, este echivalentă cu diagnosticul stării de *„prehiper-tensiune"*, noţiune recent introdusă în limbajul medical contemporan a cărei importanţă este covîrşitoare pentru diagnosticul precoce al hipertensiunii arteriale.

În general, hiperreactorii au un risc mărit de a face hipertensiune arterială, deci sînt candidaţi la hipertensiune. De fapt, majoritatea bolnavilor cu hipertensiune arterială esenţială se recrutează din grupul hiperreactorilor.

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ

Scăderea tensiunii arteriale, sub 100 mm Hg pentru valoarea sistolică şi sub 60 mm Hg pentru valoarea diastolică, exprimă *hipotensiunea arterială*.

Comparativ, hipotensiunea arterială se întîlneşte mai rar. Distingem următoarele tipuri de hipotensiune arterială:

1. *Hipotensiune arterială esenţială* (constituţională) întîlnită la tipul constituţional astenic. Reprezintă polul opus al hipertensiunii arteriale esenţiale.

2. *Hipotensiunea arterială* ortostatică (posturală), care apare doar în momentul cînd bolnavul trece de la clinostatism în ortostatism. Aceasta poate să se manifeste pe fond tensional normal, dar mai frecvent se prezintă ca o formă de manifestare a hipotensiunii arteriale esenţiale. În general este vorba de bolnavi cu constituţie astenică, care acuză cefalee, tulburări

vizuale, vertij şi care fac frecvent lipotimie. Măsurarea tensiunii arteriale, oferă valori diferite în sensul că se constată o prăbuşire tensională foarte marcată în momentul cînd bolnavul este ridicat în ortostatism.

3. *Hipotensiunea arterială simptomatică*, este secundară unei alte boli, care domină tabloul clinic. Se întîlneşte în bolile infecţioase, în infarctul miocardic, în boala Adison şi în colaps. În aceste împrejurări, manifestările corelate hipotensiunii arteriale, se pierd în contextul clinic al bolii cauzale.

OSCILOMETRIA

Examinarea arterelor o completăm prin determinarea indicelui oscilometric. Indicele oscilometric exprimă valoarea oscilaţiilor arteriale înregistrate cu ajutorul oscilometrului şi este direct proporţional cu gradul de permeabilitate arterială.

Tehnica oscilometriei

Pentru determinarea oscilometriei, în clinică, utilizăm oscilometrul tip PACHON. Acesta se compune dintr-un manometru metalic prevăzut cu o capsulă oscilometrică, o manşetă pneumatică şi o pară de cauciuc, toate unite între ele prin tuburi elastice, de cauciuc. Fig. nr. 157; Fig. nr. 158; Fig. nr. 159.

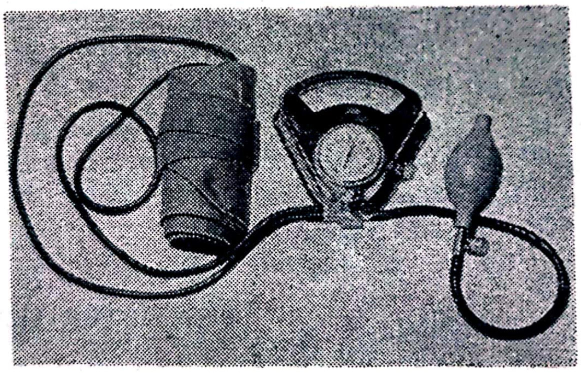


Fig. 157. Oscilometrul Pachon.

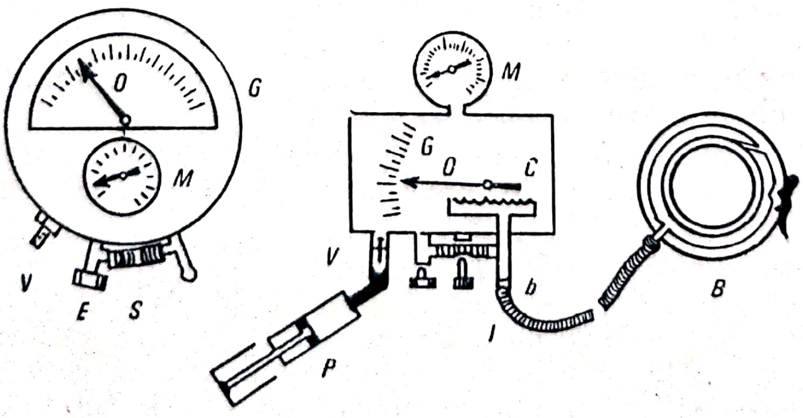


Fig. 158. Aparatul Pachon
B = manşetă; C = cupulă; O = acul oscilometrului; M = manometru; P = pompă; N = supapă; E = robinet de deschidere; S = separator; j = încheietură; b = tubul manşetei.

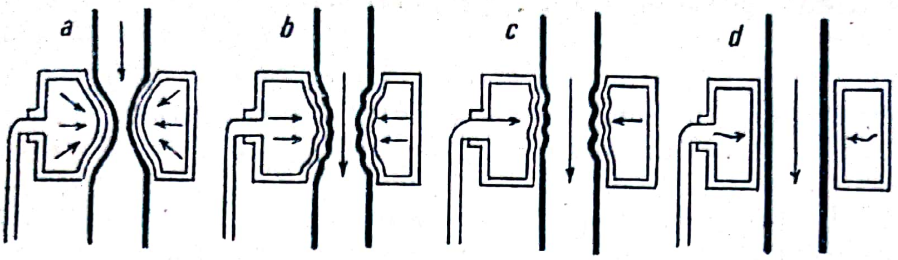


Fig. 159. Schema oscilațiilor arteriale.

a) presiunea manșetei este superioară tensiunii arteriale maxime — absența oscilațiilor; b, c) presiunea manșetei este scăzută — sîngele trece; oscilațiile apar și cresc progresiv în amplitudine; d) presiunea arterială (chiar și minima) a devenit superioară celei exercitate prin manșetă — absența oscilațiilor (după P. Rimbaud).

Manometrul metalic indică cifra tensională, iar capsula oscilometrică înregistrează oscilațiile ce se produc sincron cu pulsațiile pereților arteriali. Un dispozitiv de presiune, poate întrerupe comunicația dintre manșetă și manometru, astfel încît capsula oscilometrică rămîne singură în contact direct cu manșeta de presiune și sub influența pulsațiilor arteriale, va determina oscilații înregistrate de acul indicator, pe un cadran marcat în diviziuni numerotate în centimetri.

Determinarea oscilometrică o facem mai ales la nivelul membrelor inferioare — sediul cel mai frecvent al arteriopatiilor periferice. Evident, la nevoie se pot explora și arterele membrelor superioare. Este foarte important să efectuăm oscilometria comparativ, la ambele membre inferioare în următoarele zone:

— 1/3 inferioară și superioară a gambei,
— 1/3 inferioară și superioară a coapsei,

Pentru oscilometrie, bolnavul va fi așezat în decubit dorsal, cu musculatura relaxată și în ambianța unei temperaturi de confort.

Începem explorarea în 1/3 inferioară a gambei. La acest nivel înfășurăm manșeta intim pe tegument și ne asigurăm poziția de 0 atît a manometrului cît și pe cadranul capsulei oscilometrice. Măsurătoarea, presupune cunoașterea valorii tensiunii arteriale a bolnavului, de aceea, în prealabil vom măsura tensiunea arterială la nivelul arterei umerale. Cu ajutorul parei de cauciuc, introducem aer în manșeta pneumatică, pînă la un nivel cînd manometrul ne indică valoarea tensiunii arteriale maxime. În acest moment, facem contactul cu capsula oscilometrică și urmărim oscilațiile acului pe cadran. Acul rămîne imobil la cifra 0. Decomprimînd manșeta progresiv, acul începe să oscileze, descriind oscilații progresiv crescînde pînă la un maxim de la care acestea scad treptat spre valoarea inițială de 0. Marcăm ca indice oscilometric nivelul maxim atins. Acesta îl exprimăm în diviziuni. Nivelul maxim al oscilațiilor — deci indicele oscilometric coincide cu tensiunea arterială medie, care reprezintă media tuturor valorilor succesive, prin care trece presiunea intraarterială, în cursul unei revoluții cardiace. Dacă indicele oscilometric, în treimea inferioară a gambei oferă valori normale, nu este necesară continuarea oscilometriei în alte sectoare. Dacă însă valorile obținute la acest nivel sînt patologice, vom continua investigația în 1/3 superioară a gambei și apoi în 1/3 inferioară și superioară a coapsei. În acest mod ne formăm o imagine fidelă asupra sediului obliterării arteriale și a gradului acesteia.

Valorile normale şi semnificaţia oscilometriei

Indicele oscilometric nu oferă o cifră fixă nici în condiţiuni normale, variind foarte mult în funcţie de sex, constituţie, vîrstă şi starea pereţilor arteriali. În 1/3 inferioară a gambei, la normal, are o valoare de 3—6 diviziuni. Această valoare creşte pe măsură ce ne deplasăm spre rădăcina membrului. Frigul, prin creşterea tonusului arterial, determină o diminuare a indicelui oscilometric, iar căldura prin scăderea tonusului, provoacă o creştere a oscilaţiilor.

În condiţiuni patologice, este semnificativă scăderea amplitudinei oscilaţiilor arteriale. În general, în 1/3 inferioară a gambei, un indice oscilometric sub 2 diviziuni se consideră patologic şi exprimă prezenţa ischemiei periferice. Substratul acestei ischemii îl reprezintă arteriopatiile obliterante de diverse etiologii. Mai importantă decît valoarea absolută, este aprecierea comparativă a indicelui oscilometric între cele 2 membre explorate. Din acest punct de vedere, o diferenţă mai mare de 1 diviziune, este semnificativă. Dacă indicele oscilometric este zero, denotă obstrucţie arterială completă (ischemie absolută) şi comportă un prognostic foarte grav.

ÁRTERIOGRAFIA

Arteriografia constă în radiografia unui segment arterial cu ajutorul unei substanţe radioopace. Aceasta oferă informaţii precise asupra naturii şi sediului obstacolului arterial. Ca metodă, se face puncţie percutană a arterei şi se injectează o substanţă iodată, care trebuie să fie neiritantă şi evident, radioopacă. Apoi se fac înregistrări radiografice seriate, în secvenţă rapidă.

Este indicată în tulburările de irigaţie arterială, funcţionale sau organice, mai ales în cazurile unde se pune problema tratamentului chirurgical.

SINDROAMELE VASOMOTORII

Sindroamele vasomotorii, conturează un ansamblu de manifestări clinice subiective şi obiective, avînd sediu la nivelul membrelor şi avînd ca substrat tulburări vasculare (mai frecvent arteriale) funcţionale.

Acrocianoza se caracterizează printr-o cianoză permanentă, omogenă, de intensitate variabilă, localizată la extremităţi şi însoţită de hipotermie locală. Este indoloră şi nu se însoţeşte de hipocratism sau de alte tulburări trofice. Localizarea de predilecţie este la nivelul mîinilor şi apare sau se exacerbează în prezenţa frigului. Localizarea la nivelul piciorului este favorizată de declivitate. Concomitent se constată hiperhidroză. Nici o cauză evidentă nu poate fi depistată şi de aceea i se spune acrocianoză esențială. Survine mai ales la femei tinere, emotive și se pare că are la bază perturbarea circulației sîngelui prin anastomozele arteriovenoase, cu scurtcircuitarea circulației capilare. Circulația arterială este normală.

Sindromul Raynaud se caracterizează prin tulburări vasomotorii, ce interesează de predilecție mîinile. Aceste tulburări apar sub influența frigului și evoluează în două faze: o fază sincopală care se instalează brusc prin durere și prin paloarea segmentului de membru afectat; după cîteva minute, — urmează faza a doua — faza asfixică, în care se produce cianoza însoțită de parestezii. După alte cîteva minute tulburările se amendează și totul reintră în normal.

Fenomenul poate fi independent de vreo boală cunoscută. În acest caz este vorba de boala Raynaud care are particularitatea că interesează mîinile, bilateral și simetric și survine în exclusivitate la femei tinere. Arterele sînt normale. Alteori — mai ales în cazul localizării unilaterale, exprimă o arteriopatie organică.

Eritromelalgia

Este un sindrom vasomotor ce interesează piciorul și constă dintr-o triadă simptomatică: durere, roșeață și căldură. Survine la ambele sexe, indiferent de vîrstă și se declanșează sub influența căldurii sau a efortului de mers. Interesează ambele membre inferioare. Durata accesului este variabilă: minute, ore și cedează sub influența frigului. Are la bază o vasodilatație arteriolară și capilară, de unde roșeața și căldura locală. Arterele sînt hiperpulsatile. Distingem eritromelalgia primitivă, în care nu se poate decela o cauză evidentă și eritromelalgia secundară (mai frecvent corelată poliglobuliei sau hipertensiunii arteriale).

Parestezia agitantă nocturnă a membrelor inferioare

(Sindromul gambelor fără repaus) „Restless legs"; „Jambes sans repos".

Sindromul apare noaptea și interesează de predilecție gambele. După un timp de decubit, bolnavul se trezește cu senzații bizare de neliniște, de iritabilitate, agitație sau chiar durere, dificil de localizat precis, obligînd bolnavul să-și schimbe neîncetat poziția membrelor inferioare și uneori chiar să se ridice din pat și să circule prin cameră, spre a-și calma suferința.

Arterele sînt perfect normale. Mai frecvent apare la bolnavii cu trecut flebitic și se pare că are la bază o iritație a rădăcinilor rahidiene prin turgescența plexurilor venoase înconjurătoare.

SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR VENOASE

- EXPLORAREA INDIRECTĂ
- EXPLORAREA DIRECTĂ
- METODE DE INVESTIGAŢII COMPLIMENTARE
- CIRCULAŢIA VENOASĂ COLATERALĂ

EXPLORAREA INDIRECTĂ

PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI ÎN AFECŢIUNILE VENELOR

Afecţiunile sistemului venos, sînt determinate de un proces inflamator, de obliterarea lumenului venos, sau de o pierdere a tonusului parietal, cu dilataţia anormală a unui segment de venă.

Inflamaţia unei vene, poartă denumirea de flebită Obliterarea lumenului venos se cunoaşte sub denumirea de flebotromboza. De cele mai multe ori, se asociază ambele procese patologice, realizînd tromboflebita.

În ce priveşte dilataţia anormală a unui segment venos, trebuie să facem deosebirea între dilataţia „liniară" a întregului traiect venos — cînd vorbim de *venectazie* şi între dilataţia „circumscrisă" şi neregulată pe care o denumim varice. Fig. nr. 160; şi 160a. Venectaziile se întîlnesc la nivelul trunchiului — expresie a circulaţiei colaterale — în cazul obstrucţiei sau compresiunii unei vene principale (centrale). Varicele, se întîlnesc la nivelul membrelor — mai ales inferioare — şi sînt expresia unei insuficienţe venoase cronice.

Majoritatea suferinţelor venoase, interesează venele membrelor, astfel încît, sînt uşor accesibile examenului clinic.

Vîrsta şi sexul. Flebopatiile pot surveni la orice vîrstă, dar în general sînt rare la copii şi le întîlnim mai frecvent în a doua parte a vieţii. Frecvenţa lor este dublă la femei, în mare parte, datorită naşterilor şi complicaţiilor acestora.

Antecedentele personale

În antecedentele bolnavilor cu tromboflebită, constatăm de regulă o boală, sau o circumstanţă deosebită care constituie *„riscul trombotic"*, în sensul că favorizează sau declanşează apariţia flebopatiei. Între factorii de risc trombotic, figurează : traumatismul, naşterea şi lăuzia, intervenţiile chirurgicale şi repausul prelungit la pat (după fracturi). Tromboflebitele se întîlnesc cu o mare frecvenţă la obezi, în insuficienţa cardiacă cronică, în cancer, hemopatii, precum şi la bolnavii cu varice.

În producerea varicelor, un rol important îl joacă terenul. Există de regulă o meiopragie a peretelui venos, cu caracter familial. Munca în poziţie ortostatică, este un factor predispozant.

SIMPTOMELE ŞI SEMNELE BOLILOR VENOASE

Sînt în raport cu:

— sediul şi natura procesului venos (tromboflebita superficială sau profundă),

— stadiul evolutiv al bolii.

Distingem manifestări de ordin local şi manifestări de ordin general. Din prima categorie, durerea constituie elementul clinic fundamental.

Distingem durerea spontană — cu care se prezintă bolnavul la consultaţie — şi durerea provocată, pe care o punem în evidenţă prin palpare, sau prin mobilizarea membrului afectat.

Durerea spontană este în funcţie de natura bolii venoase, de extinderea procesului patologic, precum şi de gradul de sensibilitate a bolnavului. Se manifestă ca o senzaţie de greutate, de tensiune musculară. Dacă este

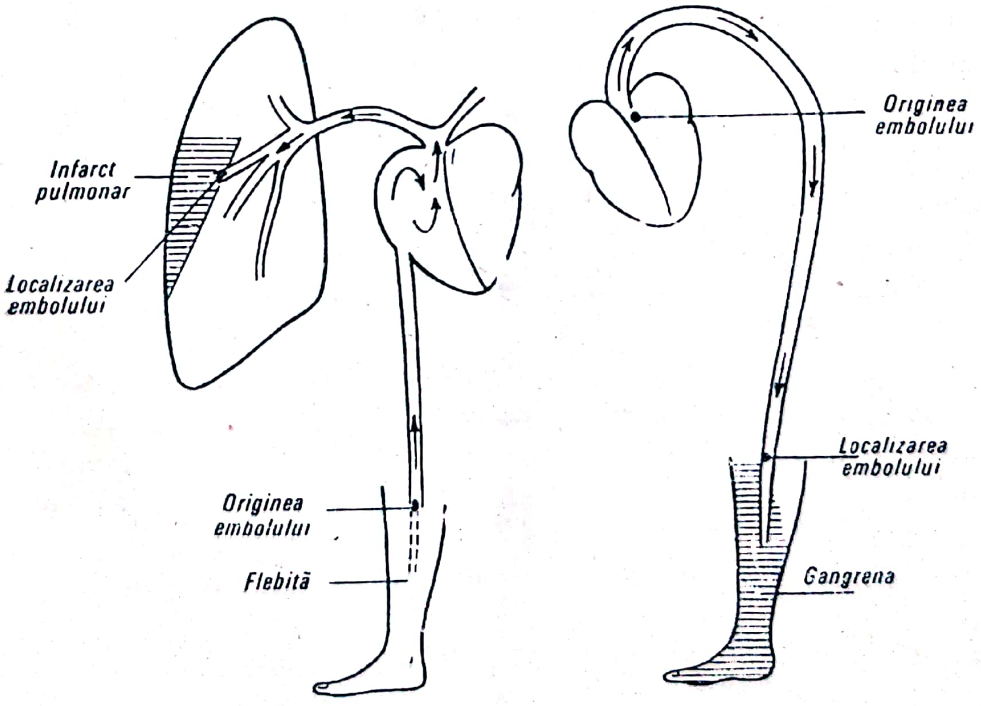


Fig. 160. Schema generală a emboliilor

La stinga : Embolie cu punct de plecare flebitic, care prin vena cavă, inima dreaptă şi artera pulmonară ajunge în plămîn, unde dă nastere la un infract pulmănar

La dreapta: Embolie cu punct de plecare din inima stinga care ajunge în circulaţia mare şi oblitereazā artera unui membru dînd naştere la gangrenă interesat un membru inferior, durerea se localizează la nivelul moletului. Alteori debutează în plantă și iradiază pe traectul întregului membru inferior, pînă la nivelul arcadei crurale. Durerea poate avea o mare intensitate și orice mișcare a membrului interesat, o exacerbează. Concomitent, există impotență funcțională a membrului afectat.

Durerea provocată are o mare valoare diagnostică. Pentru o explorare corectă, musculatura va fi relaxată, ceea ce se obține așezînd membrul inferior în semiflexie cu planta aplicată pe planul rezistent al patului. Palparea compresivă a moletului, provoacă o durere vie, care apare precoce în trombozele și tromboflebitele gambiere.

În general, durerea provocată la palpare, este cu atît mai accentuată, cu cît vena afectată este mai superficială.

Durerea mai poate fi provocată și prin anumite manevre care acționează asupra musculaturii moletului.

Semnul lui Homans — exprimă durerea provocată prin dorsiflexia piciorului. Membrul inferior se așază în poziție de relaxare, apoi se mobilizează laba piciorului. Flexia dorsală a labei piciorului — atît cea activă, cît și cea pasivă — este limitată și foarte dureroasă (dureri în molet). Semnul lui Homans pozitiv se consideră ca unul din cele mai precoce indicii de tromboflebită a membrului inferior.

Durerea mai poate fi provocată prin tuse: în momentul tusei, bolnavul simte o durere vie la nivelul zonei de tromboză venoasă.

La bolnavii cu insuficiență venoasă cronică (varice), durerea poate lipsi, sau dacă este prezentă, are mai mult caracter de greutate, de distensie, ce apare în ortostatism, se accentuează la efort și dispare în clinostatism. Localizarea de elecție este la nivelul gambei.

Anxietatea, senzația de neliniște, de frică, de nesiguranță, constituie un simptom de ordin general, foarte prețios. Bolnavul afirmă că este neliniștit, îi este teamă să rămînă singur și are senzația unui dezastru iminent.

Anxietatea are valoarea unui „semnal-simptom", anunînd iminența unei embolii pulmonare, o complicație frecventă și de temut la bolnavii cu tromboflebită.

Din categoria manifestărilor de ordin general, mai menționăm febra și tahicardia.

Febra acompaniază constant tromboflebitele, oscilînd în jurul valorii de 38°.

Tahicardia apare uneori, înaintea febrei, oscilînd între 100—120′.

Semnul lui Mahler. În 1895, Mahler a arătat că odată cu producerea trombozei venoase, pulsul se accelerează progresiv, oferind o curbă cu aspect caracteristic. Este cunoscut sub denumirea de pulsul grimpant (cățărător), după creșterea progresivă — de la o zi la alta a frecvenței.

EXPLORAREA DIRECTĂ

EXMENUL OBIECTIV AL VENELOR

INSPECŢIA

În explorarea obiectivă a venelor patologice, ne servim în special de inspecţie şi de palpare.

În cazul inflamaţiei unei vene superficiale, putem observa la inspecţie, traiectul venei bonave, sub forma unui cordon dur de culoare roşie. Concomitent, tegumentele limitrofe sînt edemaţiate, roşii şi au o temperatură crescută *(edem inflamator)*.

În cazul inflamaţiei şi (sau) trombozei unei vene profunde, apare edemul de stază — cu anumite particularităţi care îi conferă atributul de: *„edem tromboflebitic"*. La început, cînd edemul este doar schiţat, prezenţa lui se trădează prin creşterea în diametru a volumului gambei bolnave, (măsurat cu centimetrul). În perioada de stare, edemul se extinde asupra întregului membru şi este impresionant. Are culoare palidă, este dur (nu lasă godeu) şi sensibil la palpare *(phlegmatia alba dolens)*.

În situaţia coexistenţei unei arteriopatii (arteriospasm sau arterită) cînd se realizează dubla afectare venoasă şi arterială (Flebarterita), edemul devine cianotic, *(phlegmatia caerulea dolens)*.

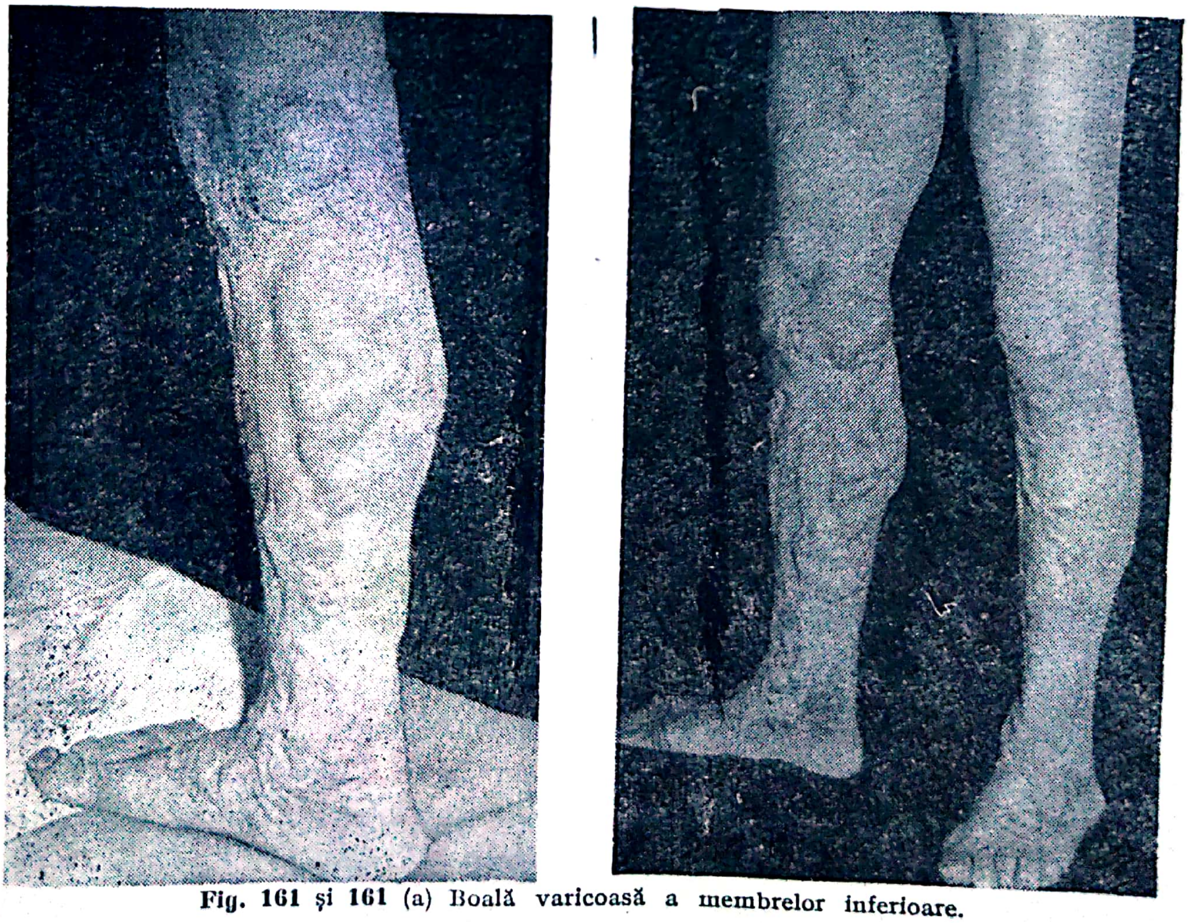


Fig. 161 şi 161 (a) Boală varicoasă a membrelor inferioare.

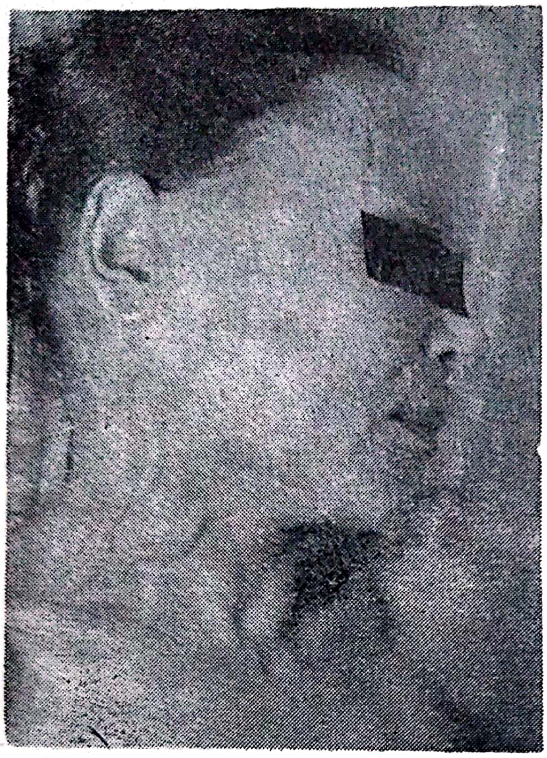


Fig. 162. Turgescența jugularelor. Stenoză mitrală strînsă.

Modificări obiective ale venelor, pot fi întîlnite și în alte boli:

Turgescența jugularelor exprimă o dilatare excesivă a venelor jugulare externe, datorită stazei sanguine și creșterii presiunii venoase. Este caracteristică pentru insuficiența ventriculară dreaptă Fig. 162.

Pulsul venos pozitiv are semnificație patologică, dacă se produce în cursul sistolei ventriculare: cu fiecare sistolă, vena dilatată (jugulară în speță), pulsează. Același fenomen se poate percepe la palparea ficatului (care de regulă este mărit de volum): pulsații sistolice, sincrone cu contracțiile ventriculare. Semnul este caracteristic pentru insuficiența tricuspidiană.

Refluxul hepato-jugular — se produce, dacă exercităm o compresiune asupra ficatului — care de regulă este mărit de volum, prin stază sanguină. În cursul compresiunii — care trebuie să dureze cel puțin 20 secunde, dar dozată spre a evita durerea — venele jugulare externe se dilată sincron cu manopera de compresiune hepatică, grație refluxului sanghin retrograd. Prin această manoperă, sîngele din sectorul cavei inferioare, ajunge într-o cantitate mai mare în atriul drept, unde mărește presiunea. Hipertensiunea apărută brusc, în atriul drept, va împieta asupra scurgerii normale a sîngelui din sistemul cavei superioare. În acest mod jugularele se dilată în mod pregnant.

Refluxul hepato-jugular, sugerează insuficiența ventriculară dreaptă.

Semnul Cyril-Ogle constă în dilatarea și imobilitatea venelor jugulare externe. Jugularele sînt destinse, pline cu sînge stagnant, dar nu pulsează, sînt imobile. Nu există puls venos și nici reflux hepato-jugular. Semnul, este caracteristic pentru pericardita constrictivă.

PALPAREA

Completează examenul venelor superficiale. În cazul flebitei superficiale, palpăm segmentul venos inflamat sub forma unui cordon dur și foarte sensibil. Concomitent, tegumentele limitrofe sînt edemațiate și calde. În flebitele profunde, incipiente, înaintea apariției edemului clinic manifest, palpăm o împăstare a tegumentelor zonei bolnave. În același timp, zona este foarte sensibilă la presiune.

Auscultaţia venelor, are o valoare redusă şi se practică mai rar. În anemii severe, auscultînd la nivelul venelor jugulare, percepem un suflu continuu (sistolico-diastolic). Acest suflu a fost comparat cu „zgomotul de drîmbă". Are la bază vîrtejurile intravenoase create de sîngele cu vîscozitate diminuată (din cauza anemiei), care circulă cu viteză mărită. Semnificaţia clinică este minoră.

METODE DE INVESTIGAŢIE COMPLIMENTARĂ

Presiunea venoasă.

Distingem o presiune venoasă periferică, care se referă la circulaţia venoasă sistemică şi este măsurabilă la nivelul unei vene superficiale; şi o presiune venoasă centrală (intratoracică), măsurabilă la nivelul venei cave superioare.

În cele ce urmează ne vom referi la presiunea venoasă periferică, care este accesibilă clinicianului şi relativ uşor de măsurat. Determinarea presiunii venoase centrale, aparţine specialistului cardiolog şi implică cateterismul venos.

Determinarea presiunii venoase — flebomanometria, o facem prin metoda directă, sîngerindă, la nivelul unei vene superficiale de la plica cotului, pentru sectorul venei cave superioare şi la nivelul venei safene interne, pentru sectorul cavei inferioare. Pentru măsurarea presiunii venoase, ne servim de *manometrul Claude* — gradat în cm/H_2O. Bolnavul este culcat în decubit dorsal, cu braţul astfel plasat încît vena de la nivelul căreia măsurăm presiunea să fie pe acelaşi plan cu atriul drept. Se face puncţia venoasă cu un ac de calibru mai mare, al cărui lumen îl umezim în prealabil cu heparină, pentru a evita coagularea sîngelui în timpul măsurătorii. După ce am pătruns în venă, lăsăm să curgă cîteva picături de sînge pe ac, apoi facem contactul cu manometrul prin intermediul unui tub elastic adaptabil. În momentul cînd se face legătura cu aparatul, se citeşte valoarea presiunii venoase pe care o exprimăm în cm/H_2O.

Valorile normale. Presiunea venoasă periferică, măsurată la plica cotului, oscilează în condiţiuni normale între 4—8 cm/H_2O, (limită extremă pînă la 10 cm H_2O). Conversiunea în mmHg se poate obţine, divizînd cifra cu 1,36.

Semnificaţia clinică. În împrejurări patologice, presiunea venoasă poate fi crescută sau scăzută, faţă de normal. Mai frecvent se întîlneşte augmentarea presiunii venoase, respectiv hipertensiunea venoasă. Hipertensiunea venoasă se consideră semnificativă cînd valoarea ei depăşeşte 15 cm/H_2O.

Hipertensiunea venoasă, apare în următoarele împrejurări:

— insuficienţă ventriculară dreaptă,
— pericardita (acută sau cronică),
— compresiunea unei vene cave.

În insuficienţa ventriculară dreaptă, hipertensiunea venoasă este moderată, dar apare timpuriu, astfel încît permite un diagnostic în faza incipientă. În pericardita constrictivă, hipertensiunea venoasă are valori excesiv de mari şi constituie un element hemodinamic fundamental, pentru diagnostic. Compresiunea unei vene cave (prin tumoră sau adenopatie) determină hipertensiune venoasă în sectorul tributar venei interesate. Astfel dacă este vorba de compresiunea cavei superioare (tumoră mediastinală), presiunea venoasă va fi mărită la membrele superioare, dar va fi normală la membrele inferioare. În compresiunea venei cave inferioare, presiunea creşte în sectorul venei safene şi este normală la plica cotului. Scăderea presiunii venoase, se întîlneşte în colaps.

Flebografia

Flebografia reprezintă o metodă de investigaţie complimentară a venelor periferice ale membrelor, şi are drept scop să evidenţieze permeabilitatea sistemului venos, cu ajutorul unei substanţe radioopace. De regulă se utilizează o substanţă iodată care se injectează în segmentul distal al venei cercetate şi apoi se fac radiografii seriate într-o secvenţă rapidă.

Este indicată pentru precizarea diagnosticului trombozelor venoase profunde şi al varicelor membrelor inferioare.

CIRCULAŢIA VENOASĂ COLATERALĂ

În condiţiuni normale, venele hipodermice nu sînt vizibile la nivelul trunchiului. Prezenţa unei circulaţii venoase vizibile asupra trunchiului constituie o stare patologică şi sugerează existenţa unui obstacol (baraj venos) în calea sîngelui de întoarcere. Obstacolul interesează unul din cele trei trunchiuri venoase principale: vena cavă superioară, vena portă şi vena cavă inferioară. De regulă este vorba de obstrucţia (prin tromboză) sau de compresiunea extrinsecă) a unui segment venos. În aceste împrejurări, venele superficiale (hipodermice) din teritoriul tributar venei obstruate, se dilată uniform, oferind sîngelui o largă derivaţie spre un alt trunchi venos, permeabil.

Dilataţiile venoase apărute în aceste condiţiuni, la nivelul trunchiului, poartă denumirea de *venectazii*.

Prezenţa unei circulaţii colaterale la nivelul trunchiului are o mare importanţă diagnostică, iar diversele aspecte sub care se conturează topografic permit precizarea diagnosticului barajului venos fig. 162 a, b.

OBSTRUCŢIA VENEI CAVE SUPERIOARE
(sindromul cav superior)

Are la bază aproape întotdeauna procese tumorale (carcinom bronşic, tumori sau adenopatii mediastinale) şi mai rar o strumă plonjantă mediastinală sau o hiperotrofie de timus (la copil). Clinic se realizează sindromul stazei superioare retrograde. Venele hipodermice ale extremităţii cefalice, gîtului

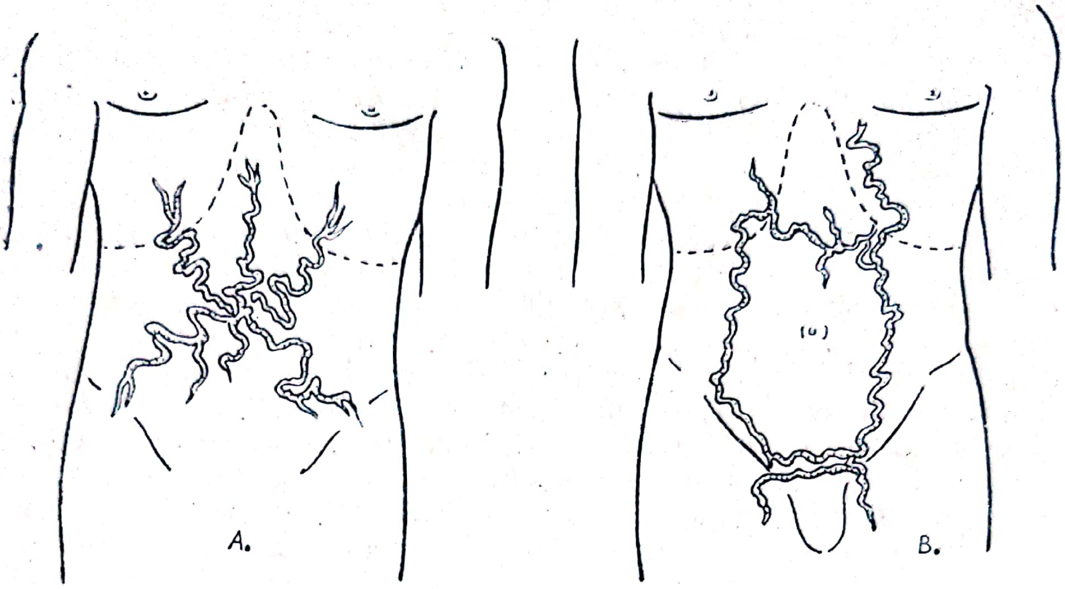


Fig. 162 (A. B) A. Circulația colaterală tip porto cavă: cap de meduză. B. Circulația colaterală tip cavo-cavă

și toracelui se dilată în mod uniform, sînt pline de sînge stagnant, iar presiunea venoasă în acest sector este mult crescută. Prin aceste venectazii colaterale se face legătura circulației cu sistemul cavei inferioare, realizîndu-se tipul de circulație colaterală cavo-cav (cu sens de circulație de sus în jos). Concomitent tegumentele din zonele tributare devin cianotice. Dacă tulburarea circulatorie persistă și se accentuează, se produce în plus edemul de stază. Edemul interesează extremitatea cefalică, regiunea cervicală, membrele superioare și porțiunea superioară a toracelui realizînd așa-numitul „edem în pelerină".

Diagnosticul de obstrucție a venei cave superioare îl formulăm în baza triadei simptomatice formată din: venectazii cefalo-toracice, edem de stază și cianoză de tip periferic.

GHIRLANDA VASCULARĂ SAHLI

Este formată dintr-o fină rețea de venectazii, limitată la porțiunea ventrală și laterală a toracelui (limitrof coastei a VI-a). Se observă în special la bărbați, dar semnificația clinică nu este în întregime lămurită. Pare a fi corelată emfizemului pulmonar de tip hipertrofic (obstructiv), dar s-a observat și în tumorile mediastinale.

OBSTRUCȚIA VENEI PORTE

(sindromul hipertensiunii portale)

Are la bază un blocaj (baraj) al venei porte, a ramificațiilor ei intrahepatice sau a venelor suprahepatice.

Sindromul se caracterizează clinic printr-o triadă simptomatică: circulație colaterală abdomino-toracică (tip porto-cav) splenomegalie și ascită. Blocajul se produce în caz de tromboză sau tromboflebită a venei porte (piletromboză, pileflebită), în compresiunea extrinsecă (de regulă tumorală) şi mai ales în ciroza hepatică.

Circulaţia venoasă prin colaterale, determină venectazii atît în ţesutul celular subcutanat al peretelui abdominal, cît şi în sistemul venos al organelor tributare venei porte. Astfel prin vena coronară gastrică se face legătura cu venele esofagiene, de unde sîngele este dirijat prin vena azygos, spre vena cavă superioară. Dilatarea venelor esofagiene, realizează varicele esofagiene, vizibile la examenul radiologic. Ruptura lor determină hemoragii digestive acute (hematemeză sau melenă, sau ambele) care pot pune în pericol viaţa. Prin venele intestinale se face legătura cu vena mezenterică inferioară spre venele hemoroidale, care sînt tributare sistemului cav inferior. Dilataţia venelor hemoroidale, realizează hemoroizii (interni şi externi) care pot constitui sursă de sîngerări rectale manifeste sau oculte Fig. nr. 163.

Cea mai largă cale de derivaţie însă, se realizează prin venele paraombilicale, care fac legătura prin intermediul venelor epigastrice şi intercostale cu sistemul cav superior, iar prin intermediul venelor femurale, cu sistemul cav inferior. Venele subcutanate din peretele abdominal, dilatate în mod pregnant se dispun într-o reţea radiară avînd la centru cicatricea ombilicală. Reţeaua ocupă în special zona ombilicală, epigastrul şi baza toracelui, realizînd un desen ce a fost comparat cu capul de meduză. Topografia şi profilul circulaţiei colaterale are valoare în diagnosticul hipertensiunii portale.

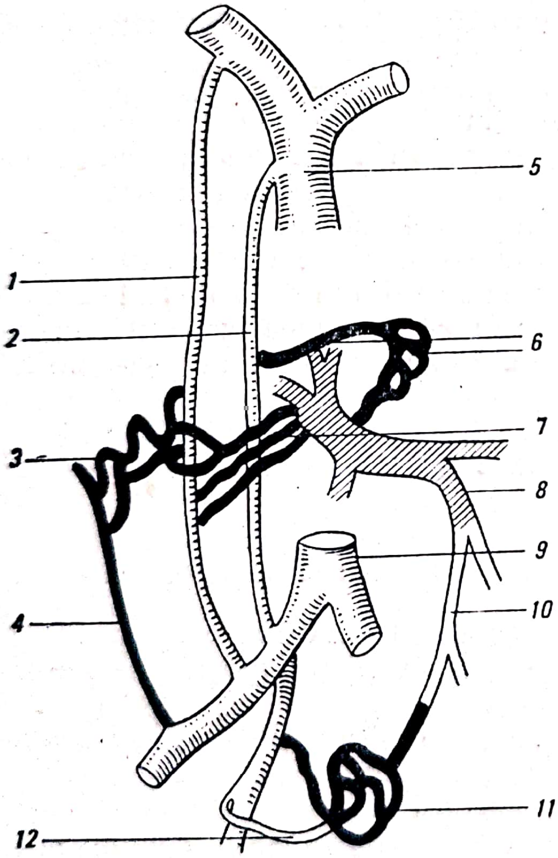


Fig. 163. Reprezentarea schematica a sistemului port.

1. Vena mamară internă, 2. Marea venă azigos, 3. Venele ombilicale şi paraombilicale. 4. Venele subcutanate abdominale, 5. Vena cavă superioară, 6. Venele esofagiene, 7. Vena portă (trunchiul principal), 8. Vena mezenterică inferioară, 9. Vena cavă inferioară, 10. Vena hemoroidală superioară, 11. Plexul hemoroidal, 12. Vena ruşinoasă internă.
(după G. F. Klostermann — modificat).

OBSTRUCŢIA VENEI CAVE INFERIOARE

(sindromul cav inferior)

Are la bază fie o tromboză venoasă, fie o compresiune extrinsecă (de regulă tumorală). Clinic evoluează cu edem al membrelor inferioare, al peretelui abdominal şi al regiunii lombare, precum şi prin apariţia unor venectazii în ţesutul celular subcutanat. Venele dilatate, şerpuitoare, pornesc din regiunile inghinale şi hipogastru şi se orientează cranial, oblic, cuprinzînd părţile laterale ale abdomenului (flancurile) şi ale bazei toracelui. Reţeaua de colaterale respectă regiunea epigastrică. Sensul scurgerii sîngelui este de jos în sus, dinspre sistemul cavei inferioare spre sistemul cavei superioare (circulaţie colaterală tip cavo-cav).

METODE DE EXPLORARE COMPLEMENTARĂ A APARATULUI CARDIO—VASCULAR

ELECTROCARDIOGRAFIA

Fenomenele bioelectrice produse în cursul activității miocardice, sînt în legătură cu proprietățile de excitabilitate și de conductibilitate ale fibrelor miocardice. Acestea, le putem înregistra, cu ajutorul electrocardiografului. Graficul obținut, reprezintă electrocardiograma.

Electrocardiografia, este o metodă de investigație extrem de prețioasă în diagnosticul unei cardiopatii — în general — și în suferințele miocardo-coronariene, în special. Mai mult, ea este singura metodă de a recunoaște o boală de inimă, care evoluează clinic latent.

Totuși, metoda nu trebuie supraestimată în detrimentul examenului clinic, deoarece nu are o valoare diagnostică absolută și nici nu este infailibilă. Din acest punct de vedere, trebuie subliniat următoarele:

— nu toate bolile de inimă au expresie electrică. Deci electrocardiograma normală nu exclude o cardiopatie;

— electrocardiograma nu ne spune nimic asupra funcției cardiace. Ea exprimă doar leziunea miocardului și nu explorează capacitatea funcțională;

— electrocardiograma, trebuie întotdeauna interpretată în lumina datelor clinice.

Noțiuni elementare de tehnică electrocardiografică

Fenomenele bioelectrice intramiocardice. au o desfășurare tridimensională. Ceea ce înregistrăm grafic. este un instantaneu — o proiecție pe o axă de derivație — a unui fenomen continuu, ce se desfășoară spațial. De aceea, pentru a avea o imagine cît mai fidelă asupra miocardului. vom înregistra biocurenții, în mai multe derivații- În mod curent, se obișnuiesc 12 derivații: 6 în planul frontal și 6 în planul orizontal. În planul frontal, se utilizează 3 derivații bipolare ale membrelor — denumite derivații standard: D1—D2—D3; și 3 derivații unipolare ale membrelor: VR (braț drept), VL (braț stîng) și VF (picior stîng). În planul orizontal, avem 6 derivații precordiale numerotate de la V1 la V6 în care „V" simbolizează vectorul. Fig. 164.

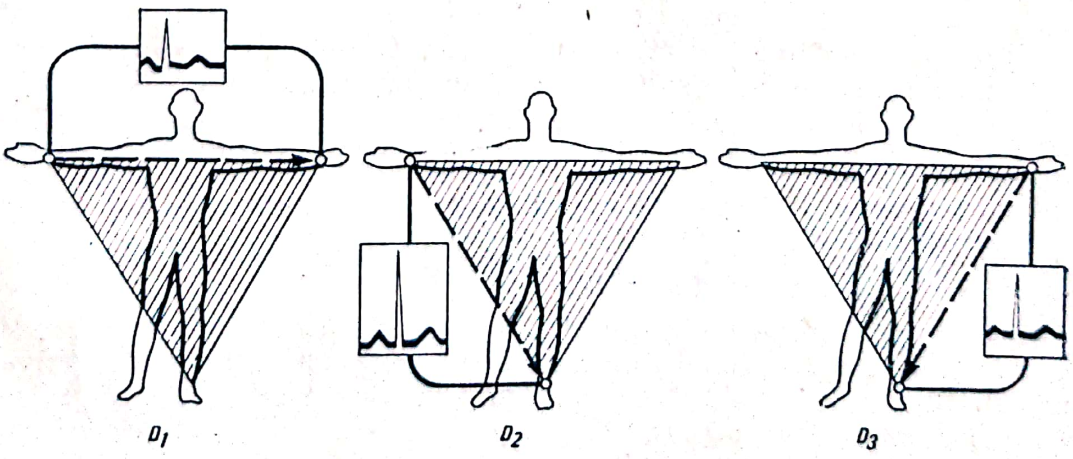


Fig. 164. Triunghiul Einthoven — cu cele 3 derivații standard

D1 = Derivația 1 (braț drept-braț stîng) D2 = Derivația 2 (braț drept-picior stîng) D3 = Derivația 3 (braț stîng-picior stîng) Este intercalată curba electrocardiogramei normale în cele 3 derivații.

În cele ce urmează ne vom referi doar la electrocardiograma din derivaţiile standard, celelalte înregistrări fiind de competenţa specialistului cardiolog.

Derivaţiile standard sînt reprezentate grafic prin laturile unui triunghiu, în centrul căruia se consideră — în mod ipotetic — că se situează cordul normal.

Derivaţia 1 (D1) este axa care uneşte umărul drept, cu umărul stîng. Derivaţia 2 (D2) este axa care uneşte umărul drept cu piciorul stîng- Derivaţia 3 (D3) este axa care uneşte umărul stîng cu piciorul stîng.

*

Primul electrocardiograf a fost un galvanometru. realizat de Einthoven în 1903.

Electrocardiografele moderne au înlocuit galvanometrul printr-un tub catodic. al cărui fascicol luminos este deviat proporţional cu diferenţele de potenţial ce se stabilesc între 2 plăci metalice puse în legătură cu electrozii- Fascicolul de raze catodice cade pe un ecran fluorescent iar curba electrică poate fi citită instantaneu sau fixată pe peliculă. La unele aparate sistemul de înscriere fotografică. este înlocuit printr-un dispozitiv de înscriere directă cu ajutorul unor peniţe înscriptoare, permiţînd astfel obţinerea imediată a electrocardiogramei.

Legătura între aparat şi corpul bolnavului se face prin intermediul electrozilor plasaţi pe tegumente. Pentru înregistrarea celor 3 deviaţii standard, aplicăm un electrod pe antebraţul drept un al doilea pe antebraţul stîng şi un al treilea electrod pe gamba stîngă. Pentru a evita confuziile, electrozii au culori diferite : roşu pentru antebraţul drept, galben pentru antebraţul stîng şi verde pentru gamba stîngă.

După realizarea legăturilor, etalonăm aparatul şi apoi procedăm la înscrierea curbelor electrice în cele 3 derivaţii.

Electrocardiograma normală

Undele electrocardiografice, au fost arbitrar desemnate de către Einthoven, cu literele: P, Q, R, S, T şi U.

Fiecare undă are un sens, o amplitudine şi o durată. Sensul se raportează la linia izoelectrică (linia de ,,zero potenţial''). Unda va fi pozitivă, izoelectrică sau negativă, după cum se profilează deasupra liniei izoelectrice, se confundă cu aceasta, sau se situează sub linia izoelectrică.

Amplitudinea, se exprimă în milivolţi (sau în milimetri) şi se raportează la etalon. Etalonul trebuie înscris pe grafic. În mod normal are o valoare de 1 mV (milivolt) ceea ce corespunde la 10 mm.

Durata unei unde se exprimă în sutimi de secundă, graţie imprimării timpului, odată cu înregistrarea graficului.

În interpretarea unei electrocardiograme, trebuie să ţinem seama de cele 4 mari faze ale procesului bioelectric, intramiocardic:

1 — Activarea atrială — care are corespondent grafic, undei P;

2 — Timpul de conducere a stimulului de la atrii la ventricule, corespondentul grafic este intervalul P-Q.

3 — Depolarizarea ventriculară (faza iniţială a activării ventriculare), care are corespondent grafic, complexul de unde rapide: QRS;

4 — Repolarizarea ventriculară (faza terminală a activării ventriculare), căreia îi corespunde grafic segmentul ST şi unda T.

Unda P este prima undă a graficului electric şi exprimă depolarizarea atrială (activitatea atrială). În mod normal, este pozitivă în cele 3 derivaţii standard. Durata maximă : 0,10 sec., Amplitudinea maximă (în D2) : 3 mm (0,3 m.V). Prezenţa undei P, atestă existenţa unei activităţi atriale. Absenţa undei P, este semnificativă pentru fibrilaţia atrială.

Intervalul PQ (sau intervalul PR — cînd unda Q lipseşte) exprimă timpul ce-l parcurge unda de excitaţie de la atrii la ventricule. În mod normal,

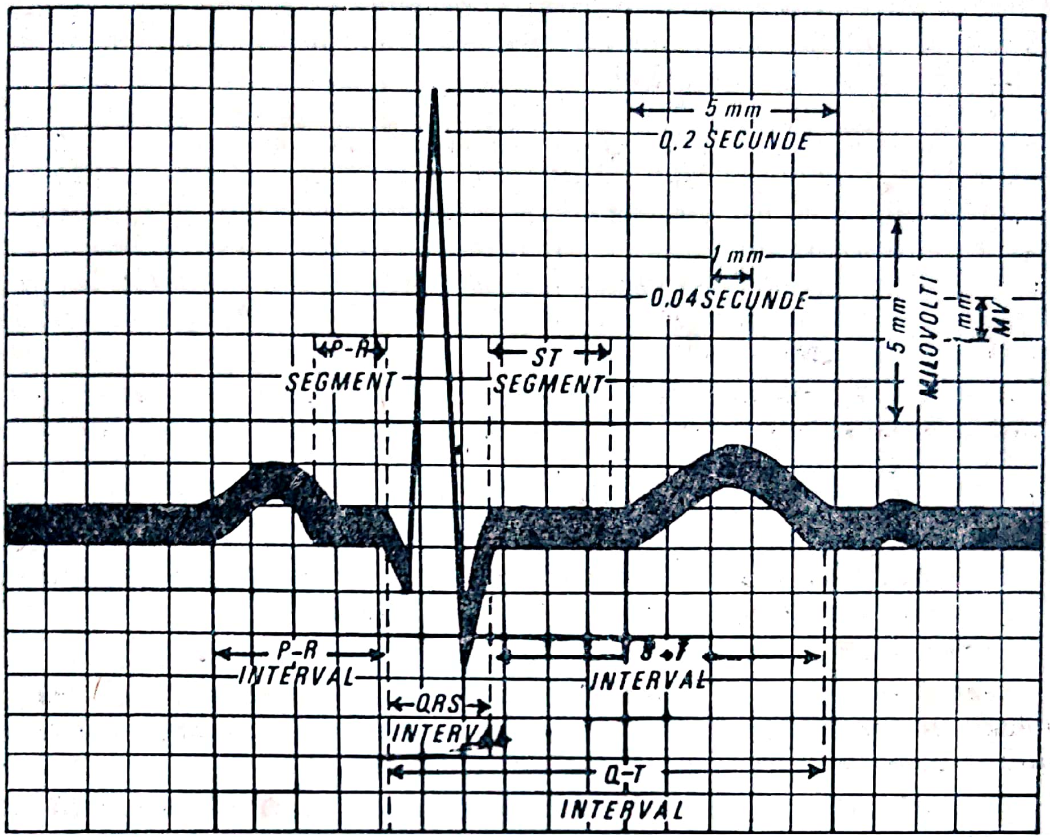


Fig. 165. Electrocardiograma normală.

durează 0,12—0,20 sec., şi variază cu frecvenţa cordului (în tahicardie se scurtează, iar în bradicardie se alungeşte). Alungirea intervalului PQ exprimă un bloc atrio-ventricular gradul 1 (blocul atrio-ventricular frust).

Complexul QRS exprimă depolarizarea ventriculară şi se compune din 3 unde rapide (nu în mod necesar prezente în toate derivaţiile.) Prima undă — negativă — se etichetează unda Q. Urmează unda pozitivă R. A doua undă — negativă — care succede undei R, este unda S. Nomenclatura complexului ventricular, se desemnează cu majuscule cînd este vorba de voltaj amplu şi cu litere mici, dacă voltajul este redus. După configuraţia grafică, complexul se poate prezenta astfel : qR (adică undă q — cu voltaj redus şi undă R cu voltaj amplu), Rs (undă R amplă şi undă S mică), qRs sau QS (în acest caz este vorba de o singură undă mare şi negativă, unda R fiind absentă). Sensul general al complexului QRS (pozitiv, bifazic sau negativ) este în funcţie de poziţia electrică a cordului, de natura suferinţei existente, precum şi de derivaţia în care îl înregistrăm. Durata normală a complexului ventricular, este : 0,06—0,09 sec. (cu maximum 0,10). Amplitudinea lui normală : 0,5—1,5 mV (5—15 mm).

Faza terminală a ventriculogramei (repolarizarea ventriculară) se compune dintr-un segment izoelectric : segmentul ST şi din unda T.

Segmentul ST reprezintă o anihilare reciprocă între depolarizarea ventriculară care abia s-a terminat şi repolarizarea care abia începe. În condiţiuni normale este izoelectric, adică se înscrie pe linia „zero potenţial". În condiţiuni patologice, segmentul ST se supradenivelează sau se subdenivelează.

Unda T, este o undă lentă, de regulă pozitivă în cele 3 derivații standard, cu vîrful rotunjit și întotdeauna asimetrică, ca profil: ramura ascendentă este mai lungă și în pantă lină, iar ramura descendentă este mai scurtă și în pantă abruptă. Amplitudinea undei T, reprezintă aproximativ 1/3 din amplitudinea complexului QRS. În condițiuni patologice, unda T se aplatizează, devine izoelectrică sau negativă. De asemeni, își schimbă profilul morfologic: vîrful devine ascuțit, iar brațele egale, ceea ce îi imprimă atributul de „simetrică". Unda T simetrică — indiferent dacă este pozitivă sau negativă, este întotdeauna patologică. De subliniat că unda T poate fi izoelectrică sau negativă în D3, chiar și la normali — dar fapt important — își păstrează caracterul asimetric.

Intervalul QT, măsurat de la începutul undei Q pînă la sfîrșitul undei T, exprimă durata sistolei electrice. El este în funcție de frecvența cordului. La o frecvență normală, de 70/minut, intervalul QT măsoară 0,36 sec.

Unda U, inconstantă în condițiuni normale, este o mică undă pozitivă ce urmează la scurt interval după unda T. Electrogeneza ei, este obscură. Pare să fie expresia stării de post-potențial. Din punct de vedere practic, vom reține că este inconstantă și de semnificație incertă.

În interpretarea electrocardiogramei, parcurgem două etape:

1. *Etapa analitică*, cînd analizăm sistematic fiecare undă și interval, cronologic și morfologic. Prima operațiune constă în stabilirea ritmului. Ritmul sinusal normal, presupune următoarele:

— prezența undei P, care trebuie să fie pozitivă și să preceadă complexul QRS.

— succesiunea regulată — la același interval de timp — a complexelor QRS.

A doua operațiune este stabilirea frecvenței. Aceasta se precizează în funcție de timpul înscris pe grafic cu ajutorul ordonatelor. În continuare precizăm axa electrică a cordului și apoi analizăm pe rînd fiecare undă, vizînd sensul, amplitudinea și durata.

2. *Etapa sintetică*, în care facem bilanțul modificărilor constatate și formulăm diagnosticul electrocardiografic. Diagnosticul electrocardiografic trebuie exprimat în termeni simpli și preciși.

Axa electrică a cordului și deviațiile axiale

Axa electrică a cordului, exprimă rezultanta generală a vectorilor cardiaci, considerați în ansamblu, pentru întreaga durată a unui ciclu cardiac. În mod obișnuit, axa electrică a cordului, înscrie cu orizontala, un unghi în jurul a 60° (cu limite extreme între: 0—90°).

Desfășurarea spațială a fenomenelor electrice, va fi influențată de poziția inimii în torace și de rotațiile care se produc în jurul axelor sale anatomice. Așa se explică faptul că în condițiuni normale, traseul electric prezintă variațiuni de la o persoană la alta.

Inima se poate rota în jurul axului longitudinal, transversal și sagital.

1. *Rotația în jurul axului sagital* (antero-posterior) determină deviația stîngă (orizontalizarea) sau deviația dreaptă (verticalizarea).

2. *Rotaţia în jurul axului longitudinal* (vîrf-bază) determină rotaţia orară (în sensul acelor de ceasornic) şi rotaţia antiorară (inversă acelor de ceasornic).

3. *Rotaţia în jurul axului transversal*, determină poziţia „vîrf posterior", sau „vîrf anterior".

Frecvent se asociază primele două, în sensul că o inimă verticalizată se rotează orar şi o inimă orizontală se rotează antiorar.

Pentru a avea o imagine de ansamblu asupra fenomenului, prezentăm în fig. nr. 166 morfologia electrică a complexelor ventriculare, în cele 3 derivaţii standard, în raport cu diferitele poziţii ale axei medii de depolarizare.

Deviaţiile axiale, se datoresc fie unor factori fiziologici, (care ţin de vîrstă şi de constituţie), fie unor factori patologici (mai ales hipertrofiile ventriculare).

Deviaţia axială — stîngă sau dreaptă — se precizează prin analiza relaţiei care există între undele R şi S în derivaţiile 1 şi 3. Astfel, dacă unda R

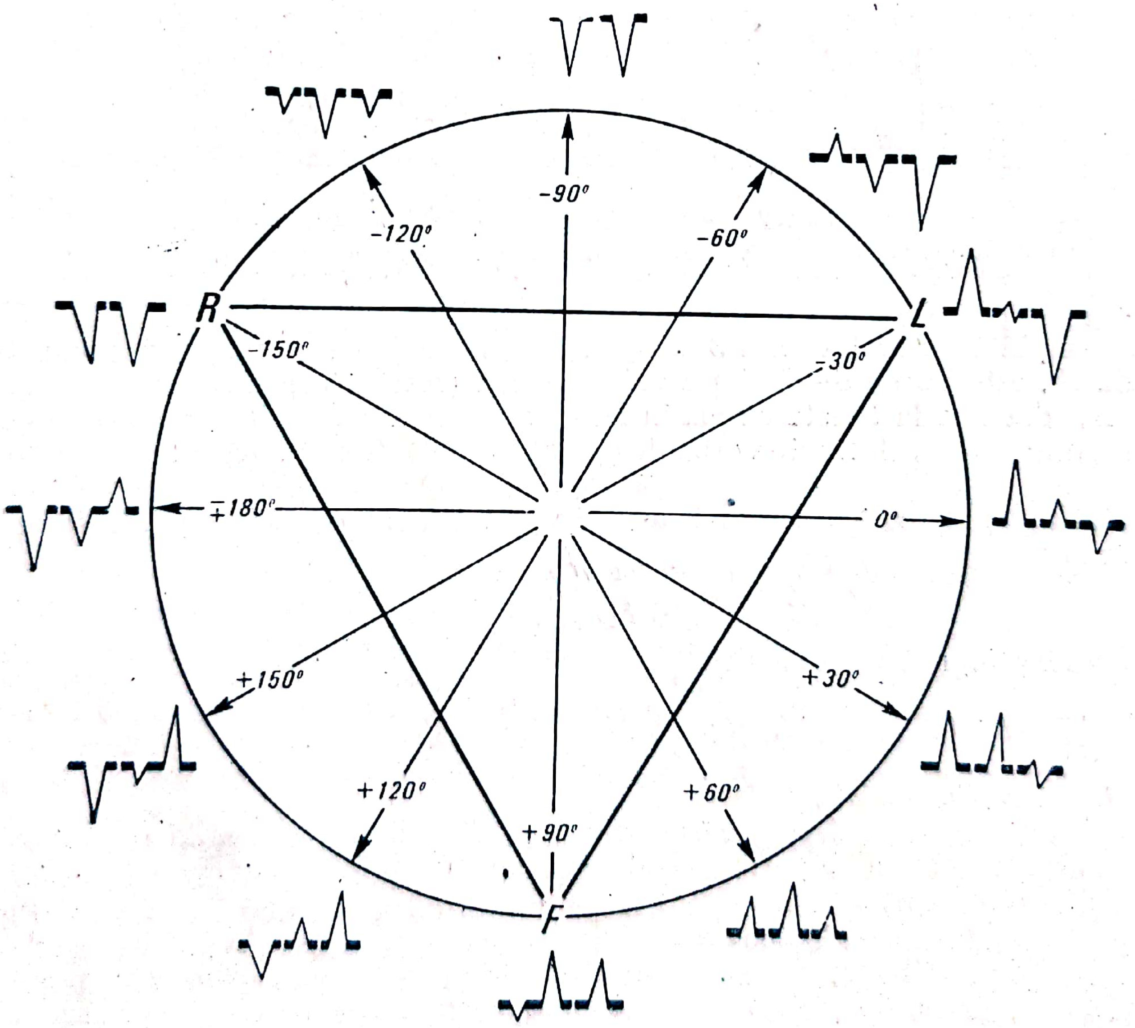


Fig. 166. Morfologia ventriculogramei

în derivaţiile standard, în raport cu diferitele poziţii ale axei medii de depolarizare. R: Right (braţul drept) L: Left (braţul sting) F: Foot (picior) Cifrele din interiorul cercului reprezintă gradele de deviaţie a axei medii de depolarizare. Graficul ventriculogramei în D1, D2 şi D3 este ilustrat înafara cercului.

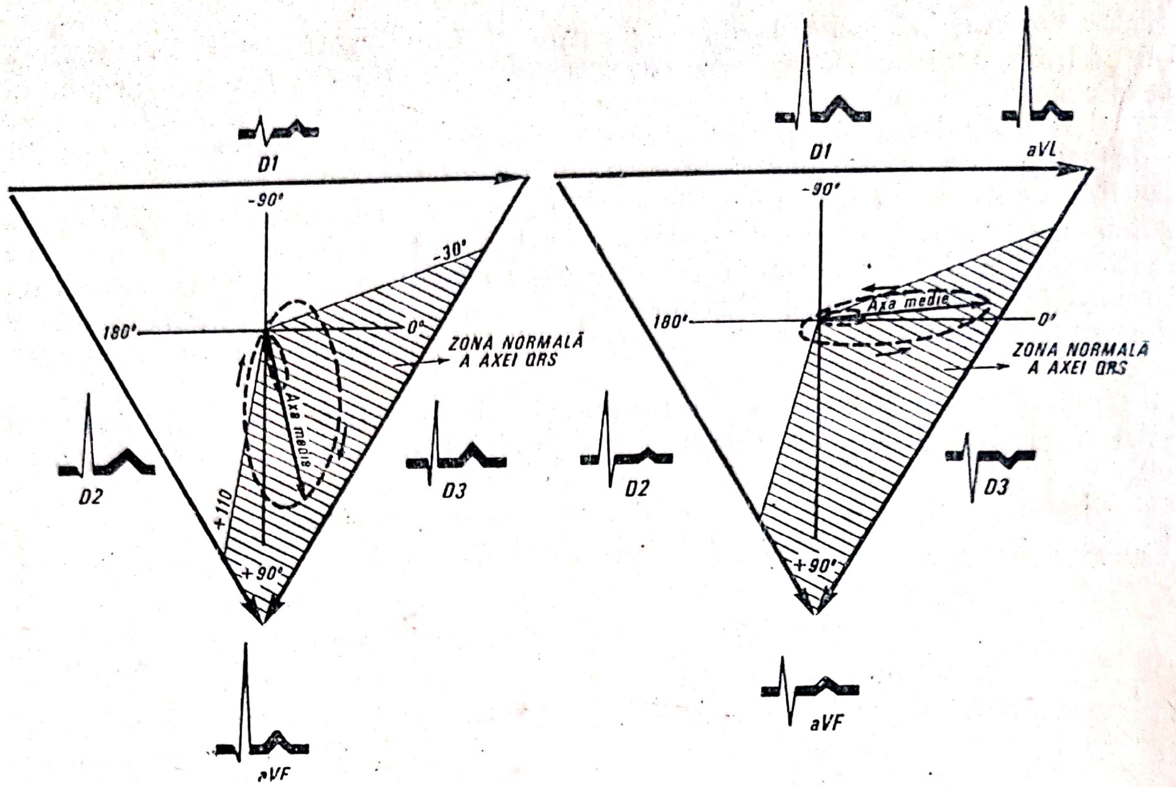


Fig. 167. Deviația axială dreaptă și stingă

Aspectul curbei electrice, proiectată în cele 3 derivații standard. Comparativ se observă bucla vectorială (curba cu linii întrerupte). Stînga: Deviația axială dreaptă; Dreapta: Deviația axială stîngă.

este amplă în D1, iar în D3 complexul ventricular este negativ (domină unda S), este vorba de deviația axială stîngă (cordul în poziție orizontală). Invers, dacă unda R este amplă în D3, iar complexul ventricular este predominant negativ în D1, este vorba de deviație axială dreaptă, (cordul în poziție verticală).

În fig. nr. 167 se prezintă aspectul electric al deviației axiale stîngi și drepte.

$D_1 - D_3 = +$ → la stg
$D_1 - D_3 = -$ → la dr.

Electrocardiograma patologică

(modificările în derivațiile standard)

Hipertrofiile atriale.

Hipertrofia atrială, în general, se însoțește de dilatația atriului respectiv. Corolarul electric al hipertrofiei atriale, este modificarea undei P.

Hipertrofia atrială stîngă realizează un profil particular al undei P, denumit: „*P. mitral*", deoarece mai frecvent se întîlnește în valvulopatiile mitrale, „P. Mitral", se caracterizează printr-o durată crescută (peste 0,12 sec.), este bifid și de voltaj normal. Imaginea caracteristică se observă în D1 și D2.

Hipertrofia atrială dreaptă, imprimă undei P o morfologie aparte, realizînd așa-numitul „*P pulmonar*", deoarece mai frecvent se observă în cordul pulmonar. „P Pulmonar", are un voltaj mărit (peste 2,5 mm), este ascuțit („gotic"), dar cu durată normală. Imaginea caracteristică se observă în D2—D3.

Hipertrofiile ventriculare.

Hipertrofiile ventriculare sînt consecința unei suprasolicitări hemodinamice. Au la bază îngroșarea peretelui ventricular, cu creșterea suprafeței fibrelor miocardice. Electrocardiografic, realizează următoarele modificări:

— Deviația axială, de partea ventriculului hipertrofic;

— Creșterea suprafeței complexului QRS, prin mărirea voltajului (peste 1,5 mV) și prin augmentarea duratei (peste 0,09 sec.);

— Modificări de „tip secundar", ale fazei terminale.

Hipertrofia ventriculară stîngă.

Se caracterizează prin următoarele:

— Axa QRS este deviată spre stînga (dincolo de 0°), iar cordul are poziție orizontală;

— Complexul QRS este amplu, pozitiv în D1 (de tip: qR) și negativ în D3 (tip rS). Durata complexului ventricular depășește 0,09 sec.;

— Segmentul ST, este subdenivelat (convex spre linia izoelectrică), iar unda T este negativă, asimetrică în D1 și D2.

Hipertrofia ventriculară dreaptă

Se caracterizează prin următoarele:

— Axa QRS este deviată spre dreapta (peste +90°), iar cordul are poziție verticală;

— Complexul QRS este amplu, pozitiv în D3 (tip qR) și predominent negativ în D1 (rS). Durata complexului ventricular este la limita superioară a normalului;

— Segmentul ST este subdenivelat, iar unda T este negativă, asimetrică, în D2 și D3.

BLOCURILE DE RAMURĂ

Atunci cînd unda de excitație nu se poate propaga pe una din ramurile fascicolului His, vorbim de bloc de ramură. Aceasta se întîmplă atunci cînd ramura respectivă este sediul unei leziuni (de natură ischemică, inflamatorie, sau toxică), sau cînd este vorba de o cicatrice a unei leziuni preexistente. Dacă unda de excitație se poate totuși propaga, prin ramura afectată, dar trece cu întîrziere, vorbim de bloc de ramură incomplet, iar dacă nu trece de loc, vorbim de bloc de ramură complet. Fig. 168.

În acest din urmă caz, excitarea ventriculului în cauză se va face pe căi ocolite (aberante), abea după ce se va produce excitația miocardului din ventriculul sănătos. După sediul blocării vorbim de bloc de ramură stîngă și bloc de ramură dreaptă.

Blocurile de ramură sînt afecțiuni ale miocardului ventricular, care nu pot fi recunoscute clinic ci numai prin înregistrarea electrică.

Criteriile de diagnostic electrocardiografic, ale blocurilor, în general, sînt:

— originea supraventriculară a stimulului (deci existența ritmului sinusal sau a altui ritm supraventricular);

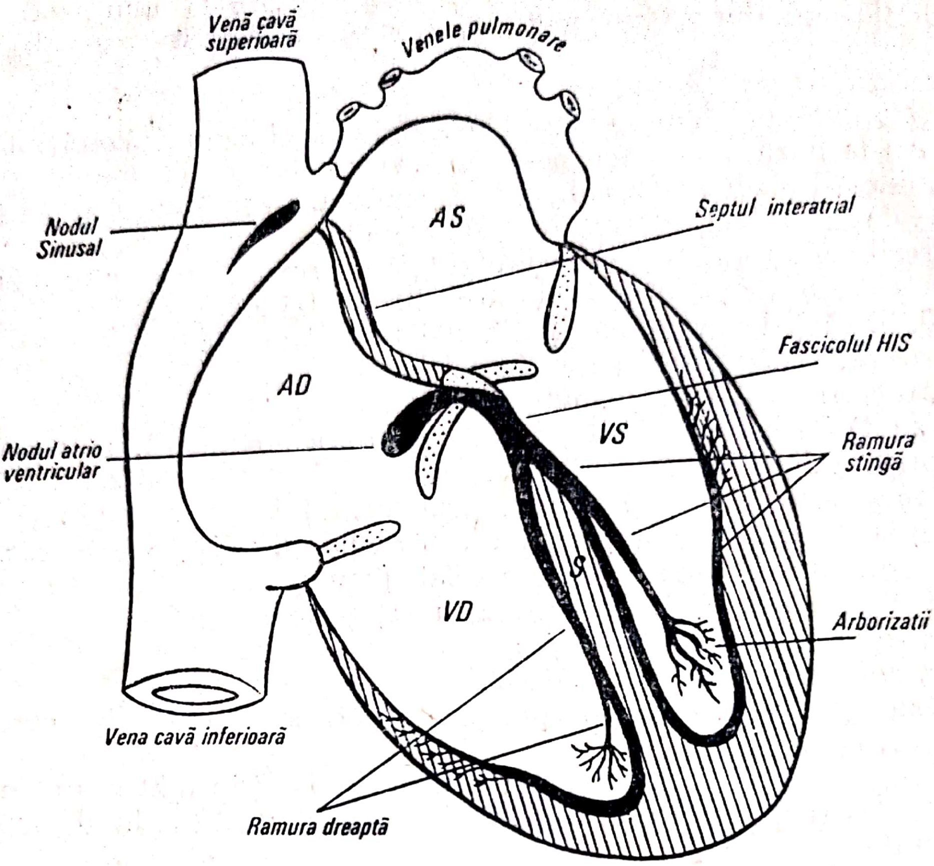

Venă cavă superioară
Venele pulmonare
Nodul Sinusal
AS
Septul interatrial
Fascicolul HIS
AD
Nodul atrio ventricular
VS
Ramura stingă
S
VD
Arborizatii
Vena cavă inferioară
Ramura dreaptă

Fig. 168. Sistemul excito-conducător

Miocard nediferențiat: hașurat; Țesut fibros: punctat; Țesut specific: negru. S: septul interventricular; AD: atriul drept; AS: atriul stîng; VD: ventriculul drept; VS: ventriculul stîng.

— lărgirea și creșterea complexului QRS (în blocul de ramură complet, QRS depășește 0,12 sec/durată, iar în blocul incomplet QRS, durează: 0,10—0,12 sec.),

— deviația de ax spre ramura blocată;

— modificări de tip secundar ale fazei terminale.

Blocul de ramură stîngă

Diagnosticul electric se formulează pe baza următoarelor modificări:

— Complex QRS larg (peste 0,12 sec.) format dintr-o singură undă pozitivă, amplă, îngroșată și croșetată în D1, realizînd un profil de platou;

— Deviație axială stg. (dincolo de 0°);

— Segmentul ST subdenivelat și unda T negativă, asimetrică în D1.

Blocul de ramură dreaptă

Se prezintă sub diferite variante (se cunosc 5 tipuri electrocardiografice), în funcție de poziția electrică a cordului. Mai frecvent întîlnit în practică este tipul Wilson (tipul comun), care cuprinde următoarele modificări electrocardiografice:

— lărgirea complexului QRS (depășind 0,12 sec., în blocul complet). Imaginea este caracteristică în D1, unde lărgirea complexului se face pe seama undei S, care este îngroşată şi se desfăşoară lent. În D3, apare R amplu, îngroşat şi crestat.

— modificări de tip secundar ale fazei terminale (mai puţin pregnante în derivaţiile standard şi mai net conturate în precordiale).

INFARCTUL MIOCARDIC

Infarctul miocardic are la bază necroza unei zone miocardice. De fapt, necroza cuprinde doar zona centrală. La periferia necrozei se conturează o zonă de leziune, iar în jurul leziunii, există o zonă periferică de ischemie. În acest mod, exprimîndu-ne în termeni bioelectrici, infarctul miocardic se caracterizează prin: ischemie — leziune — necroză. Fiecare are expresie electrică caracteristică.

Ischemia modifică unda T. Imaginea directă de ischemie, se obţine dacă plasăm un electrod în imediata apropiere a zonei ischemice: unda T este negativă, simetrică, ascuţită şi cu umerii rotunjiţi (T. ischemic).

Leziunea denivelează segmentul ST. Imaginea directă de leziune: ST supradenivelat convex în sus (formă de boltă).

Necroza — pasivă din punct de vedere electric — alterează complexul QRS, în funcţie de sediul necrozei şi de dimensiunea acesteia. Dacă necroza este transmurală (se întinde de la endocard la pericard), imaginea directă de necroză, oferă o undă mare, negativă: QS. Dacă alături de necroză mai există o zonă de miocard sănătos, pe lîngă unda q, apare unda R. Este de reţinut deci că unda Q — dacă este amplă şi largă — exprimă prezenţa necrozei miocardice.

În general, infarctul miocardic, cuprinde în grade variate, cele 3 tipuri de modificări bioelectrice: ischemia, leziunea şi necroza, iar corolarul electric, în imagine directă, va fi:

— apariţia undei q (sau QS) largă şi profundă,

— supradenivelarea convexă a segmentului ST,

— T negativ, simetric ascuţit. Fig. nr. 169.

În diagnosticul electric al infarctului miocardic, trebuie să mai precizăm sediul topografic, precum şi stadiul evolutiv în care se află procesul.

Din punct de vedere evolutiv, distingem 3 stadii:

— stadiul acut — în care domină leziunea, ST este supradenivelat, în boltă, incluzînd şi unda T. Se realizează unda „en dome” descrisă de Pardee;

— Stadiul subacut, în care sînt prezente, în proporţie egală: necroza — leziunea şi ischemia. Vom constata deci: undă q, ST supradenivelat şi T negativ;

— Stadiul cronic în care persistă unda q (care rămîne definitivă, ca expresie a cicatricei) şi discrete modificări ale undei T (ischemie pe cale de regresiune). Leziunea a dispărut. Fig. nr. 170.

Din punct de vedere topografic, în absoluta majoritate a cazurilor, infarctul miocardic interesează ventriculul stîng, (foarte rar este interesat şi ventriculul drept sau atriile). La nivelul ventriculului stîng se poate localiza în următoarele zone:

— peretele anterior,

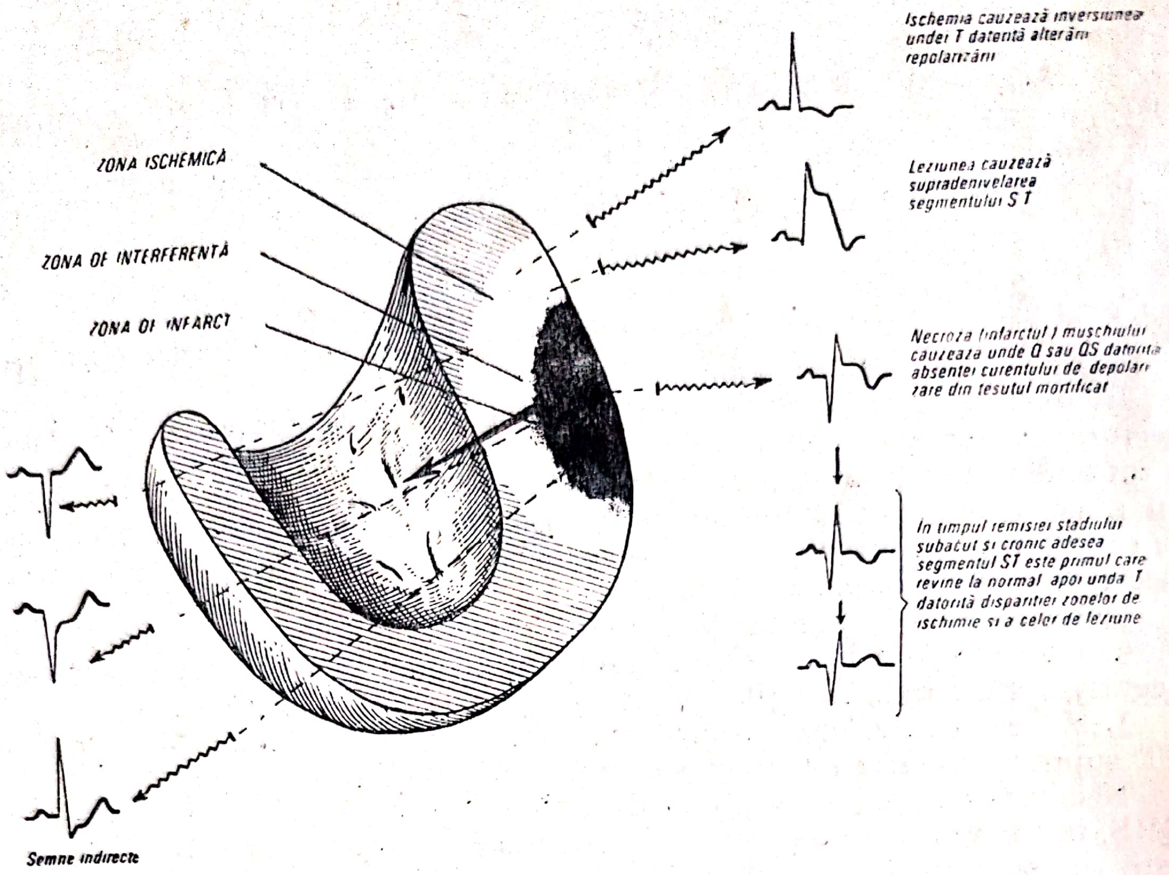

Ischemia cauzează inversiunea undei T datorită alterării repolarizării
ZONA ISCHEMICĂ
ZONA DE INTERFERENTĂ
ZONA DE INFARCT
Leziunea cauzează supradenivelarea segmentului S T
Necroza (infarctul) mușchiului cauzează unde Q sau QS datorită absenței curentului de depolarizare din țesutul mortificat
În timpul remisiei stadiului subacut și cronic adesea segmentul ST este primul care revine la normal apoi unda T datorită dispariției zonelor de ischimie și a celor de leziune
Semne indirecte

Fig. 169. Imaginea electrocardiografică a infarctului miocardic.

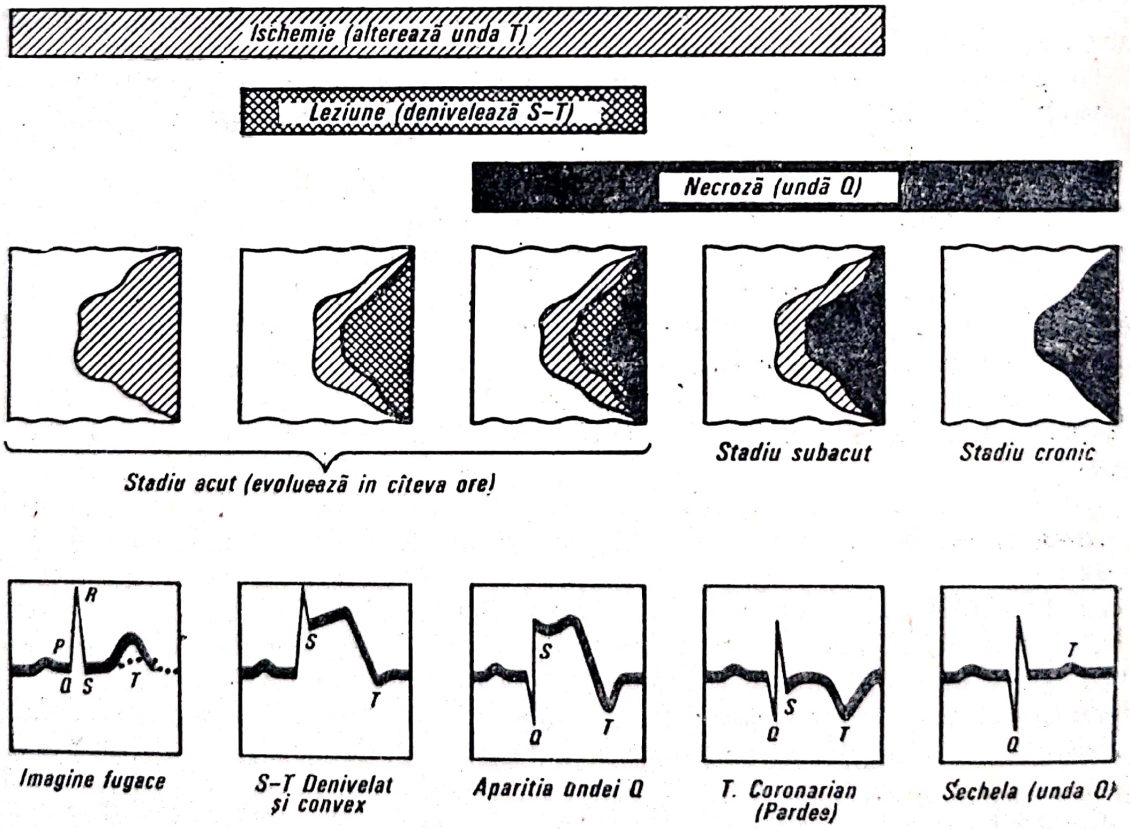

Ischemie (alterează unda T)
Leziune (denivelează S–T)
Necroză (undă Q)
Stadiu acut (evoluează în cîteva ore)
Stadiu subacut
Stadiu cronic
R
P
Q
S
T
S
T
S
Q
T
S
Q
T
T
Q
Imagine fugace
S–T Denivelat și convex
Apariția undei Q
T. Coronarian (Pardee)
Sechela (unda Q)

Fig. 170. Evoluția stadială a infarctului miocardic (corelația bio-electrică)
Stadiul acut: domină leziunea (undă „en Dôme); Stadiul subacut: ischemie — leziune — necroză; — undă Q — ST supradenivelat; — T negativ, simetric
Stadiul cronic: domină cicatricea (postnecrotică) undă Q definitivă.

- peretele posterior,
- septul interventricular,
- zona apicală,
- zona subendocardică.

Sînt descrise cel puţin 10 tipuri de infarct, după localizarea topografică. În cele ce urmează, vom descrie doar cele 2 mari tipuri — clasice — de infarct miocardic, întîlnite mai frecvent: anterior și posterior.

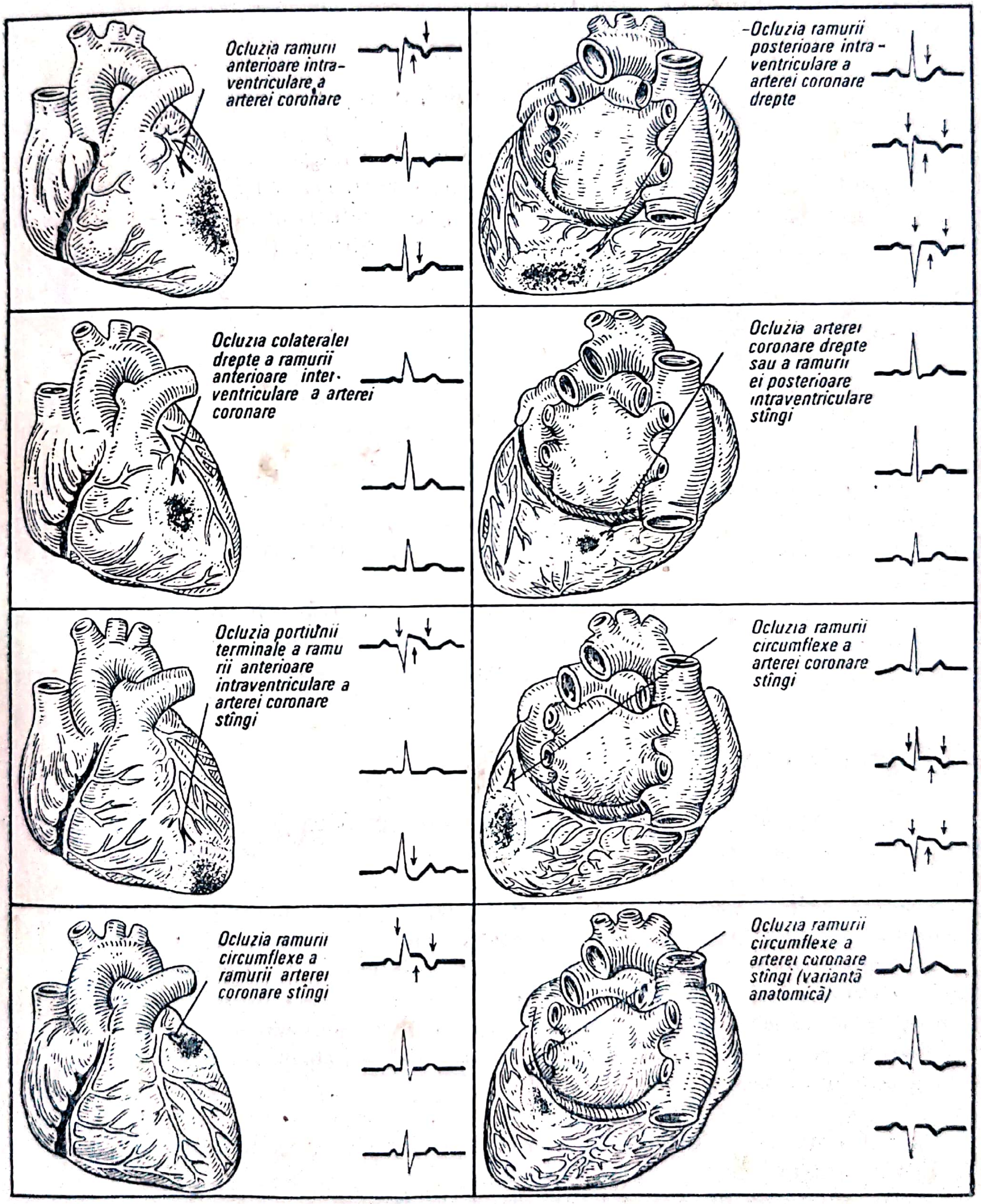

Ocluzia ramurii anterioare intra-ventriculare a arterei coronare
Ocluzia ramurii posterioare intra-ventriculare a arterei coronare drepte
Ocluzia colateralei drepte a ramurii anterioare inter-ventriculare a arterei coronare
Ocluzia arterei coronare drepte sau a ramurii ei posterioare intraventriculare stîngi
Ocluzia porțiunii terminale a ramurii anterioare intraventriculare a arterei coronare stîngi
Ocluzia ramurii circumflexe a arterei coronare stîngi
Ocluzia ramurii circumflexe a ramurii arterei coronare stîngi
Ocluzia ramurii circumflexe a arterei coronare stîngi (variantă anatomică)

Fig. 171. Imaginea anatomică și electrocardiografică a infarctului miocardic cu diferite localizări. (după Netter modificat).

Infarctul miocardic anterior (pe peretele anterior), oferă o imagine directă în D1 și D2:

- prezența undei Q largi (sau QS),
- supradenivelarea convexă a segmentului ST;
- unda T negativă, simetrică, ascuțită.

Infarctul miocardic posterior (pe peretele postero-inferior), oferă imagine directă, în D3 și D2:

- prezența undei Q largi (sau QS),
- supradenivelarea convexă a segmentului ST
- unda T negativă, simetrică, ascuțită.

Electrozii plasați la distanță de zona de infarct, înscriu un traseu inversat imaginii directe. Imaginea se numește ,,indirectă'' și pentru că este inversată față de imaginea directă, poartă denumirea de imagine ,,în oglindă''. Astfel dacă infarctul este anterior și imaginea directă în D1, în D3, vom avea imagine în oglindă. Invers, dacă infarctul este posterior și imaginea directă este în D3, în D1 vom înscrie imaginea în oglindă (indirectă).

VECTOCARDIOGRAFIA

Spre deosebire de electrocardiografie, vectocardiografia constituie o metodă diferită de reprezentare grafică a acelorași forțe bioelectrice intramiocardice.

În timp ce electrocardiograma oferă o descriere scalară ce cuprinde voltajul și sensul (pozitiv sau negativ) forțelor electrice instantanee, vectocardiograma oferă în plus, direcția acestor forțe, înregistrîndu-le sub forma vectorilor.

În ceea ce privește valoarea diagnostică, vectocardiografia oferă unele avantaje față de electrocardiografie. Fiind însă o metodă dificilă, nu a intrat în practica clinică, pentru moment, utilizîndu-se doar în scop de cercetare.

FONOCARDIOGRAFIA

Fonocardiografia, are la bază înregistrarea grafică a fenomenelor acustice produse în cursul activității cardiace.

Fonocardiograful modern, se compune dintr-un microfon care se plasează pe regiunea precordială, un sistem amplificator al fenomenului acustic și un sistem de înregistrare. Graficul obținut pe hîrtie (foto sau termosensibilă), reprezintă fonocardiograma. De regulă, înregistrăm 3 trasee: cu frecvență joasă, cu frecvență medie și cu frecvență înaltă. Bolnavul trebuie să fie în apnee — după o expirație forțată. Concomitent se înregistrează electrocardiograma, spre a avea indicele de referință asupra timpului și duratei fenomenului acustic înregistrat.

În interpretarea fonocardiogramei, ne interesează următoarele:

1. Cronologia accidentelor acustice,
2. Durata acestora (în sutimi de secundă),
3. Amplitudinea vibrațiilor (reflectă intensitatea sunetelor),

4. Frecvența vibrațiilor (numărul vibrațiilor în unitate de timp). Aceasta este direct proporțională cu înălțimea sunetelor.

În fig. 172 se prezintă fonocardiograma normală, înregistrată în 3 frecvențe, concomitent cu electrocardiograma.

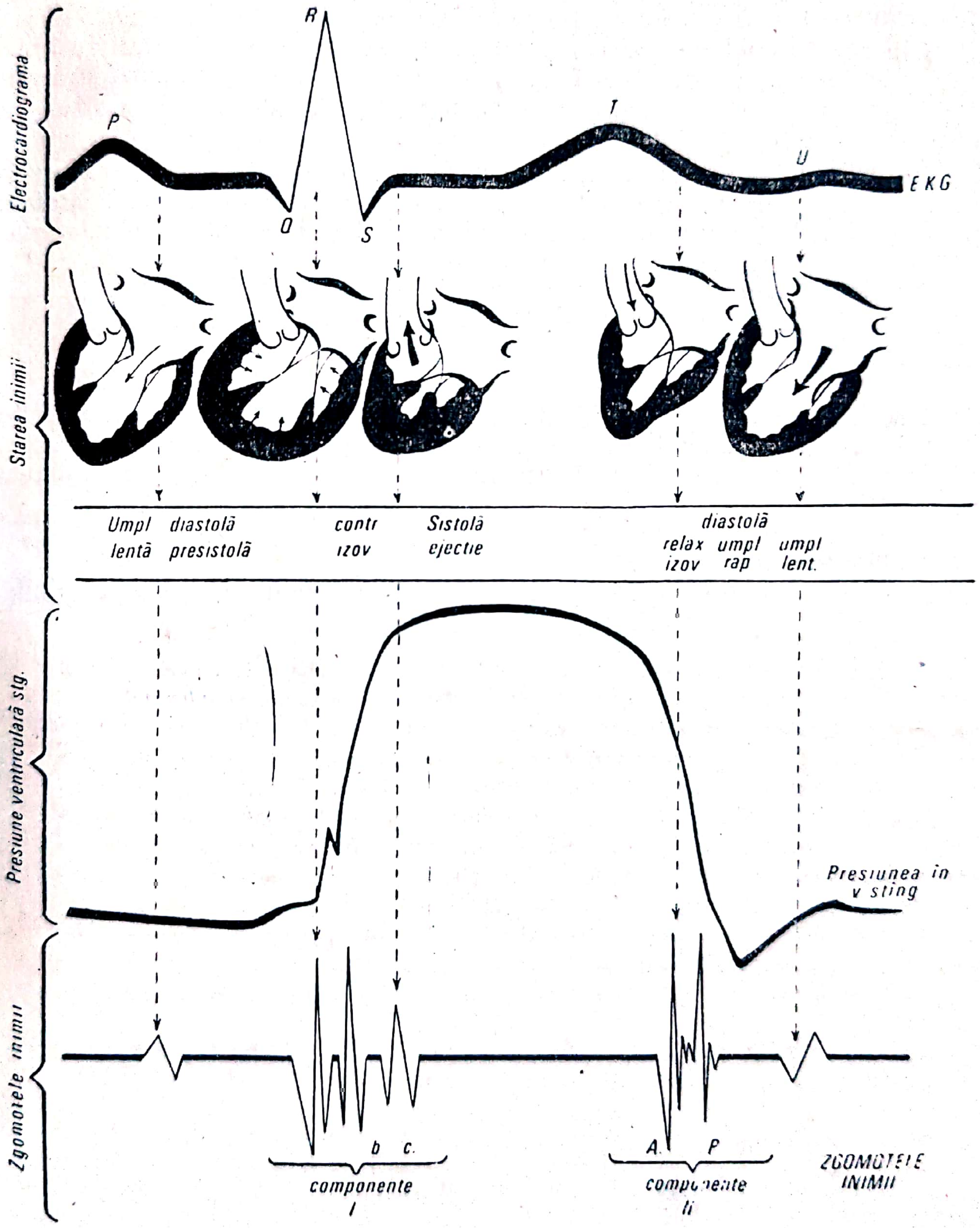

Electrocardiograma
P
R
Q
S
T
U
EKG
Starea inimii
Umpl lentă
diastolă presistolă
contr izov
Sistolă ejecție
diastolă
relax izov
umpl rap
umpl lent.
Presiune ventriculară stg.
Presiunea în v sting
Zgomotele inimii
b
c.
componente I
A
P
componente II
ZGOMOTELE INIMII

Fig. 172. Înregistrare fonocardiografică în relație cu alte evenimente ale ciclului cardiac. (după Netter modifcat).

Fonocardiograma nu poate înlocui auscultația inimii, ci doar o complectează. De fapt, există sufluri fine (insuficiența aortică) perceptibile de ureche, care nu pot fi înregistrate grafic.

Utilitatea metodei însă este evidentă în recunoașterea ritmurilor în trei timpi și a galopului în special. De asemeni aduce date prețioase în dedublările zgomotelor și în diferențierea suflurilor cardiace.

Din acest punct de vedere, se poate spune că, fonocardiografia a îmbogățit semiologia acustică cardiacă și i-a conferit un fundament științific. De fapt, ea oferă un document care permite tranșarea controverselor și observarea în timp a unui fenomen patologic.

În ultimul timp se utilizează fonocardiografia intracardiacă, care înregistrează fenomenele acustice direct, în interiorul diferitelor cavități cardiace, prin intermediul unui microfon minuscul, adaptat sondei de cateterism cardiac.

MECANOGRAMELE

Înscrierea grafică a impulsului apical (apexocardiograma), a pulsului arterei carotide (carotidograma), a pulsului venos jugular (jugulograma), reprezintă mecanogramele utilizate în explorarea cardiologică complimentară.

a. Apexocardiograma

Este înregistrarea impulsului apical. Se compune din următoarele unde:

— *unda „a"*, o mică undă pozitivă, ce reprezintă umplerea ventriculară, dată de contracția atrială. Se situează la 0,01—0,03 secunde, înaintea complexului QRS (de pe electrocardiogramă) și coincide cu zgomotul 4;

— *unda sistolică* — compusă dintr-o pantă ascendentă, rapidă, corespunzătoare contracției izometrice, un vîrf — punctul „E" — corespunzător deschiderii semilunarelor aortice, care marchează debutul ejecției ventriculare („E"=ejecția), o mică deflexiune negativă ce se continuă cu o undă în platou, iar în final o pantă descendentă, a cărei limită inferioară este reprezentată de un punct: „O" care reprezintă deschiderea valvulei mitrale. („O"=opening=deschidere);

— *unda de umplere rapidă*, formată dintr-o mică pantă ascendentă ce pornește din punctul „O" și se termină în punctul „F", sincron cu zgomotul 3;

— *unda de umplere lentă*, care se situează între punctul „F" și începutul undei „a".

Apexocardiograma este utilă în diagnosticul valvulopatiilor mitrale și aortice, precum și în cercetările hemodinamice.

b. Carotidograma

Reprezintă mecanograma pulsului arterei carotide. Se compune din 2 unde principale, pozitive:

— unda inițială (*„unda de percuție"*), corespunzătoare șocului transmis de contracția ventricolului stîng, sincronă cu ejecția ventriculară;

— unda terminală (*„unda dicrotă"*), corespunzătoare șocului transmis de închiderea sigmoidelor aortice- Unda dicrotă începe cu o incizură (*incizură dicrotă*) care marchează exact închiderea semilunarelor aortice.

Pe lîngă aportul în diagnosticul valvulopatiilor aortice, carotidograma s-a dovedit foarte utilă în cercetările de hemodinamică. Se înregistrează sincron cu electrocardiograma și fonocardiograma.

c. Jugulograma

Exprimă graficul pulsului venei jugulare. Este formată din 3 unde pozitive, ce au la bază modificările de presiune și de volum, produse în atriul drept. De fapt, jugulograma este identică cu traseul presiunii intraatriale drepte.

Prima undă pozitivă (*unda „a"*) este dată de contracția atrială.

A doua undă pozitivă (*unda „c"*) este dată de închiderea tricuspidei.

A treia undă pozitivă (*unda „v"*) oglindește umplerea atriului drept.

Între unda „c" și unda „v", există o depresiune adîncă — *unda negativă* „x" — care exprimă colapsul sistolic (plus venos negativ), adică golirea jugolarei în cursul sistolei ventriculare.

După unda „v" urmează o nouă depresiune — *unda negativă* „y" — care exprimă colapsul diastolic, adică golirea atriului drept (și colabrarea jugularei) în cursul diastolei ventriculare.

Jugulograma este utilă în diagnosticul valvulopatiilor tricuspidiene.

În fig. 173 este ilustrată imaginea sincronizată a celor 3 mecanograme, alături de electrocardiogramă.

d. Balistocardiograma

Este reprezentarea grafică a mișcărilor corpului, secundare forței balistice generate de contracția miocardului și de ejecția sîngelui și scurgerea acestuia prin marile vase.

Valoarea clinică a metodei este controversată.

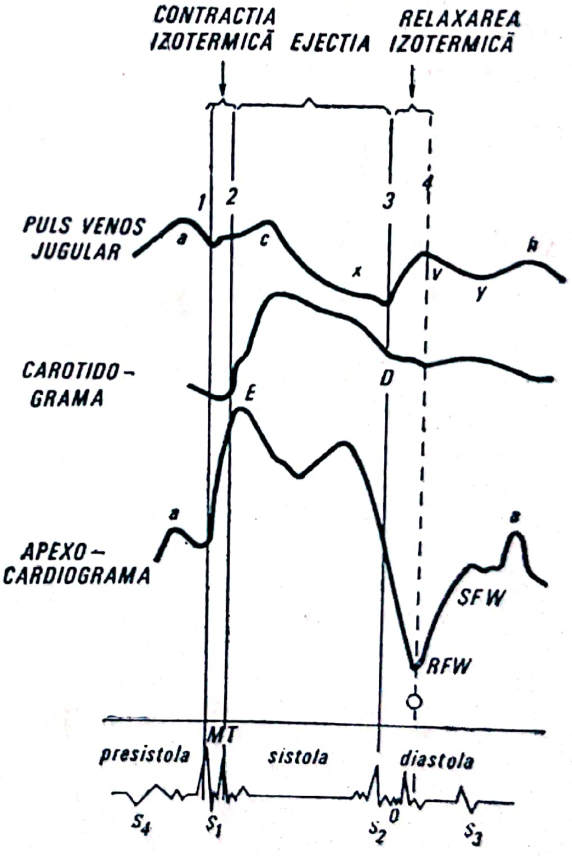


Fig. 173. Imaginea sincronizată a celor trei mecanograme, alături de electrocardiogramă.

METODE DE EXPLORARE RADIOLOGICĂ

Radioscopia inimii, completează în mod util examenul clinic. Se vizualizează — la ecranul radiologic — silueta cardiovasculară, modificările de formă și dimensiune ale inimii, amplitudinea pulsațiilor și colecțiile pericardice.

Teleradiografia inimii. Este vorba de o radiografie efectuată la distanță de ecran (minimum 1,5 m). Ne oferă imaginea radiologică fidelă a cordului (în dimensiunea lui reală).

Angiocardiografia — se practică de regulă în cursul cateterismului cardiac, cu ajutorul unei substanțe radioopace, injectată sub presiune în arborele circulator.

Angiocardiografia este utilă în diagnosticul cardiopatiilor congenitale și în măsurarea debitului cardiac.

CATETERISMUL INIMII

Principiul metodei, constă în introducerea unei sonde radio-opace, prin sistemul vascular periferic, pînă în cavitățile inimii. Sonda este dirijată sub ecranul radiologic. Prin intermediul ei se pot efectua următoarele manopere:

— determinarea presiunii sanghine intracavitare;
— prelevări de sînge de la diferite nivele pentru oximetrie;
— înregistrarea unei electrocardiograme endocavitare;
— fonocardiograma intracardiacă;
— injectarea unei substanțe de contrast pentru angiocardiografie selectivă;
— introducerea unei substanțe colorante (indicator) pentru a obține curba de diluție a colorantului, utilă în aprecierea debitului cardiac și în depistarea shunturilor cardiovasculare;
— introducerea unui electrod endocavitar pentru „Pace Maker" extern, utilizat în tratamentul blocului atrioventricular.

SCINTIGRAFIA CARDIACĂ

Metoda se bazează pe principiul fixării selective, la nivelul fibrei miocardice, a unor izotopi radioactivi. Curent se utilizează CESIUM-131. Substanța se injectează intravenos și apoi se înregistrează fixarea pe miocard, cu ajutorul unui scintigraf plasat precordial.

PUNCȚIA-BIOPSIE MIOCARDICĂ

Este o metodă de excepție, plină de riscuri, la care apelăm doar în situații speciale, pentru a confirma o suferință miocardică și mai ales pentru a preciza natura unei miocardiopatii.

PUNCȚIA PERICARDICĂ

Are ca scop explorarea cavității pericardice. Este indicată în următoarele împrejurări:

— Confirmarea diagnosticului de colecție pericardică;
— Precizarea naturii lichidului și a etiologiei bolii;

— Evacuarea colecției pericardice în caz de tamponadă cardiacă (Pericardiocenteză);

— Introducerea de medicamente în scop terapeutic.

— Puncția pericardică se practică într-unul din următoarele locuri:

— Spațiul 5 intercostal stîng, la 2 cm înăuntrul marginii stîngi a matității precordiale;

— unghiul dintre apendicele xifoid și arcul costal stîng (transdiafragmatic);

— spațiul 4 intercostal drept, la 1 cm medial de marginea dreaptă a matității precordiale;

— spațiul 5 (sau 6) intercostal drept, strict parasternal.

Tehnica și materialul necesar, sînt identice ca la puncția pleurală.

Lichidul extras este analizat chimic (reacția Rivalta), microscopic (citodiagnosticul) și bacteriologic

TIMPUL DE CIRCULAȚIE

Prin timpul de circulație înțelegem durata necesară masei sanguine, pentru a se deplasa între 2 puncte — dinainte stabilite — ale arborelui circulator.

După segmentul arborelui circulator explorat, distingem:

— **Timpul Braț-Plămîn** (de la vena cubitală la capilarul pulmonar). Se practică pentru evaluarea circulației mici;

— **Timpul Braț-capilar-periferic,** pentru aprecierea circulației sistemice.

Metodele de determinare ale timpului de circulație sînt diferite. Ele pot fi obiective (prin coloranți sau izotopi radioactivi), sau subiective (bazate pe injectarea unor substanțe ce produc reacții specifice asupra organismului). În timp ce primele se utilizează mai mult în cercetare, ultimele sînt metode clinice de uz curent. Aceste vor fi descrise în detaliu.

Bolnavul trebuie să fie în condițiuni bazale, plasat în decubit dorsal. Se injectează intravenos substanța-test și se cronometrează timpul ce s-a scurs de la începutul injectării, pînă în momentul apariției reacției specifice.

Pentru timpul de circulație braț-capilar periferic (Braț-limbă) utilizăm sulfat de magneziu. Injectăm rapid în vena cubitală 2 cmc de sulfat de magneziu 20% și marcăm momentul cînd bolnavul are senzația de căldură la nivelul limbii și faringelui. Durata normală: 10—16 secunde.

Pentru timpul de circulație braț-plămîn, injectăm în vena cubitală 0,3 ml eter în 2 cmc ser fiziologic. În momentul cînd bolnavul simte mirosul de eter (și eventual are tuse), marcăm timpul circulației mici. Valoarea normală: 4—8 secunde.

Timpul de circulație este alungit în insuficiența cardiacă.

Poliglobulia și Mixedemul pot prelungi timpul de circulație chiar și în absența insuficienței cardiace.

Timpul de circulație sistemică este scurtat în cardiopatiile congenitale cu shunt drept-stîng. Vor trebui excluse: sarcina, hipertiroidismul și anemiile.

ARITMIILE

(Semiologia tulburărilor de ritm)

În condițiuni fiziologice, un cord sănătos se contractă ritmic, adică la același interval de timp și cu o anumită frecvență ; clinic vorbind, zgomotele cardiace sînt ritmice, iar frecvența lor normală se situează între 60—80/minut.

În momentul cînd se produce o modificare în succesiunea ritmică a zgomotelor, sau în frecvența lor, se conturează o stare patologică pe care o denumim aritmie. În sens strict, termenul indică o modificare de ritm. Cu alte cuvinte, în condițiuni patologice, ritmul inimii se deranjează. Activitatea inimii, din ritmică devine aritmică.

Tulburările de ritm au la bază o perturbare a uneia sau mai multora dintre proprietățile funcționale, fundamentale ale miocardului :

— excitabilitatea
— conductibilitatea
— ritmicitatea
— contractibilitatea.

Pentru o mai clară înțelegere a aritmiilor, este necesar să reamintim cîteva date de fiziologie miocardică. Pentru ca sîngele să traverseze în mod armonios cavitățile inimii, este necesar ca o undă peristaltică de mare viteză să le facă să se contracte într-o ordine determinată și după un anumit ritm. Acest fenomen este posibil, grație unui sistem neuromuscular specializat pentru comandă și conducere, sistemul excitoconductor. Sistemul excito-conductor are sediul intramiocardic și stă la baza automatismului cardiac. Grație lui, contracțiile inimii se desfășoară ordonat, ritmic și invariabil. Rimul inimii normale îl denumim ritm sinusal deoarece ia naștere în nodulul sinusal (Keith-Flack), situat în peretele atriului drept, lîngă orificiul de vărsare a venei cave superioare. Impulsurile elaborate de acest centru sînt cele mai puternice și cele mai frecvente. Prin aceste calități, centrul sinusal imprimă măsura după care va bate inima (rol de Pace-Maker).

Unda de excitație elaborată în centrul sinusal, invadează atriile de sus în jos și de la drepata spre stînga în mod radiar, provoacă contracțiile acestora și apoi ajunge la nivelul celui de al doilea centru : nodulul atrio-ventricular (Aschoff-Tawara). Nodulul Aschoff-Tawara este situat în miocardul atriului drept, aproape de septul interatrial, limitrof planșeului atrio-ventricular. Funcția acestui centru, este de a capta unda de excitație și în același timp de a-i încetini pasajul permițînd umplerea ventriculară. Nodulul atrioventricular are un automatism propriu, cu o frecvență medie de 40 pe minut. În mod normal el nu se poate valida, fiind descărcat periodic de trecerea undei de excitație care vine de la centrul sinusal. Atunci cînd nodulul sinusal nu funcționează sau unda sinusală nu parvine la nodulul atrio-ventricular, acesta pune în acțiune automatismul

propriu care preia conducerea inimii, imprimindu-i un ritm mai lent. În locul ritmului sinusal se instalează ritmul nodal, care este mai lent.

De la nodulul atrio-ventricular, unda de excitație își continuă drumul prin fascicolul His, unica punte de legătură dintre atrii și ventricule, care traversează planșeul atrio-ventricular pe partea dreaptă a septului interventricular și după un scurt traect (cca. 2 mm), se divide în două ramuri : stîngă și dreaptă, ce conduc unda de excitație la cei doi ventriculi. Cele două ramuri ale fascicolului His, se termină într-o rețea fină neuro-musculară : rețeaua Purkinje, prin intermediul căreia se face legătura cu musculatura ventriculară.

Fasciculul His împreună cu rețeaua Purkinje, au de asemeni un automatism propriu, dar cu o frecvență foarte lentă (20—30 per minut). Este ritmul idioventricular, care în condițiuni fiziologice este inactiv. Atunci cînd unda de excitație nu poate trece de la atrii la ventricule, ritmul idio-ventricular se validează și preia conducerea inimii, imprimîndu-i o alură lentă și fixă, invariabilă. Aceasta se întîmplă în cazul blocului atrioventricular.

Clasificarea aritmiilor în 4 mari categorii se face după funcția de bază care este perturbată :

1. Dereglarea ritmului sinusal,
2. tulburări de excitabilitate,
3. tulburări de conductibilitate,
4. tulburări de contractibilitate.

În general prezența unei aritmii, denotă o suferință miocardică, dar se știe că unele aritmii se pot întîlni și în boli extracardiace, sau chiar la persoane sănătoase.

Diagnosticul aritmiilor se bazează pe datele anamnestice, auscultația inimii și palparea pulsului. Atunci cînd nu putem preciza diagnosticul prin aceste mijloace clinice, apelăm la înregistrarea electrocardiografică, care constituie o metodă precisă și foarte prețioasă pentru recunoașterea aritmiilor. De fapt, sistematizarea aritmiilor în accepțiunea actuală, a fost posibilă grație electrocardiografiei.

DEREGLAREA RITMULUI SINUSAL

Dereglarea ritmului sinusal se manifestă fie prin modificarea frecvenței normale, de elaborare a stimulului (tahicardie sau bradicardie sinusală), fie prin modificarea succesiunii regulate de elaborare a stimulului (aritmia sinusală).

TAHICARDIA SINUSALĂ

Vorbim de tahicardie sinusală, cînd frecvența inimii este rapidă (peste 100/minut), ritmul regulat (sinusal) nefiind perturbat. Zona de tahicardie sinusală se situează între 100—150′. Cînd frecvența inimii este între 80—100/minut, vorbim de tahicardie relativă. Accelerarea frecvenței se face pe seama scurtării diastolei. La auscultaţia inimii, constatăm — pe lîngă frecvenţa rapidă — accentuarea zgomotului 1 în zona apicală.

Tahicardia sinusală nu este fixă şi nici constantă, variabilitatea frecvenţei fiind tocmai un element important de diagnostic. Survine atît la persoane sănătoase, cît şi în condiţii patologice.

În condiţiuni fiziologice, tahicardia sinusală apare în efort, la emoţii şi în cursul digestiei.

În condiţiuni patologice, o întîlnim în diverse cardiopatii, (miocardite, endocardite, insuficienţă cardiacă) şi în multe alte boli extracardiace (stări febrile, hipertiroidism, anemii, colaps, nevroză, intoxicaţii acute etc.).

BRADICARDIA SINUSALĂ

Vorbim de bradicardie sinusală cînd frecvenţa inimii scade sub 60′. Zona bradicardiei sinusale se situează între 60—40′. O caracteristică a bradicardiei sinusale o constituie variabilitatea frecvenţei iar la auscultaţia inimii zgomotele sînt ritmice.

Bradicardia sinusală poate simula blocul atrioventricular, diferenţierea o facem prin proba de efort (sau prin atropină). Bradicardia sinusală dispare la efort, în timp ce bradicardia din cadrul blocului atrio-ventricular, nu este influenţată (rămîne constantă, invariabilă).

Bradicardia sinusală se întîlneşte atît la sănătoşi cît şi în condiţiuni patologice, după cum urmează:

— Bradicardia constituţională (hipervagotonie),
— bradicardia sportivilor,
— icter,
— hipertensiune intracraniană,
— mixedem,
— unele boli cardiovasculare: stenoza aortei, arterioscleroza,
— intoxicaţie digitalică.

ARITMIA SINUSALĂ

Chiar şi în condiţiuni fiziologice pot exista modificări în succesiunea ritmică a ciclurilor cardiace. Acestea au la bază mici oscilaţii în durata de elaborare şi descărcare a nodulului sinusal. Exagerarea acestor fluctuaţii fiziologice, realizează aritmia sinusală. Aceasta constă dintr-o accelerare şi o rărire periodică a frecvenţei inimii. Dacă variabilitatea frecvenţei este corelată respiraţiei, vorbim de aritmie respiratorie. În această formă clinică, remarcăm accelerarea frecvenţei în timpul inspiraţiei şi rărirea în timpul expiraţiei. Alteori, accelerarea şi rărirea frecvenţei cordului se produce independent de respiraţie — în mod fazic. Această variantă, nerespiratorie, o denumim aritmie sinusală fazică. Aritmia sinusală, are o semnificaţie benignă şi chiar cînd este foarte accentuată, nu poate fi privită ca un semn de boală. Se întîlneşte la tineri perfect sănătoşi, la bolnavi cu nevroză, precum şi la bătrînii cu arterioscleroză. Efortul o face să dispară, în special la tineri.

ARITMIA EXTRASISTOLICĂ

Extrasistola sau bătaia prematură, este o contracţie cardiacă de origine ectopică (punct de plecare extrasinusală), ce survine prematur — în cursul diastolei — şi întrerupe pentru moment ritmul de bază al inimii. Bătaia prematură se produce sub influenţa unui impuls anormal, care poate pleca din orice punct al miocardului. După originea excitaţiei ectopice, distingem trei tipuri de extrasistole: atriale, nodale şi ventriculare.

Aritmia extrasistolică este foarte frecventă şi o putem întîlni atît pe fondul unei cardiopatii organice, cît şi la un cord sănătos. În ultimul caz nu are semnificaţie patologică. Nu rareori însă, aritmia extrasistolică poate constitui primul indiciu al unei cardiopatii grave. De aceea, depistarea şi descifrarea semnificaţiei aritmiei extrasistolice în fiecare caz, trebuie făcută sistematic.

Mecanismul de producere

Atunci cînd într-un anumit punct al miocardului, ia naştere un impuls mai puternic decît cel fiziologic (sinusal) acesta va anihila unda excitaţiei sinusale şi va determina contracţia inimii. Deoarece contracţia survine înafara sistolei normale, o denumim extrasistolă sau bătaie prematură, întrucît apare precoce în diastolă. Dacă extrasistola are origine în miocardul ventricular, după producerea bătăii premature, inima va rămîne un timp mai îndelungat în diastolă, deoarece impulsul normal care ar fi trebuit să se valideze, găseşte ventriculul în faza refractară; cu alte cuvinte, după extrasistolă, apare o pauză mai lungă, denumită pauză compensatorie. Termenul indică faptul că prin pauza mai lungă ce urmează bătăii premature, se compensează durata foarte scurtă a diastolei precedente. Pauza compensatorie durează pînă se elaborează un nou impuls sinusal, odată cu care, inima reintră în ritmul normal.

În figura nr. 174 se prezintă mecanismul de producere a două extrasistole ventriculare, alături de electrocardiograma care le înregistrează.

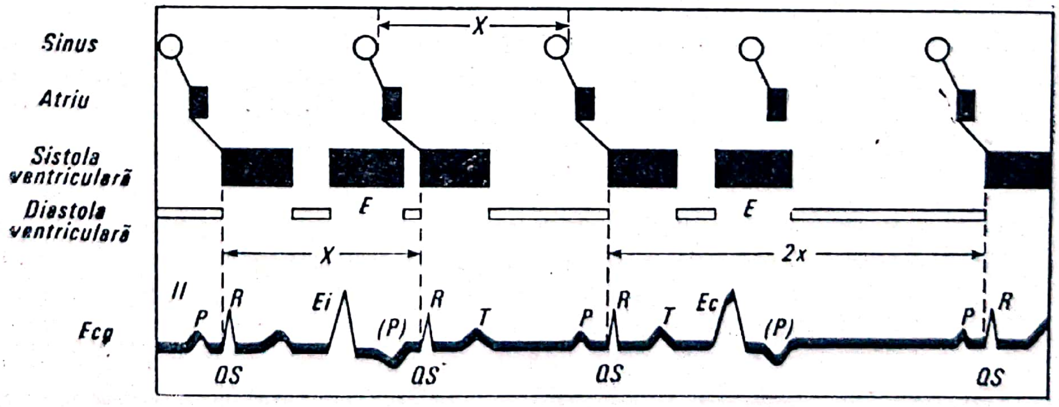


Fig. 174. Mecanismul de producere al extrasistolei ventriculare

E: extrasistolă ventriculară; Ei: extrasistolă interpolată; Ec: extrasistolă cu pauză compensatorie. Pe electrocardiogramă se recunoaşte extrasistola ventriculară formată dintr-un complex QRS, lărgit, deformat, neprecedat de unda P.
(Schiţa după Fattorusso-Ritter-modificat)

Dacă extrasistolă are punct de plecare atrial, se produce doar o schimbare a „cadenţei", fără să apară pauza compensatorie propriu-zisă. Excitaţia ectopică ce determină extrasistola, ajunge şi la nodulul sinusal pe care-l descarcă ceva mai devreme, iar mica pauză ce urmează este „decalantă". Astfel spus, inima este obligată să-şi schimbe pasul.

Cauzele aritmici extrasistolice :

- cardiopatii organice (miocardiopatii, valvulopatii, infarct miocardic),
- boli digestive (ulcer gastro-duodenal, colecistopatii, colite),
- endocrinopatii (hipertiroidism, insuficienţă ovariană),
- nevroză,
- intoxicaţii : digitală, alcool, nicotină, cafea,
- infecţii de focar.

Simptomatologie clinică

Uneori aritmia extrasistolică nu produce nici un simptom subiectiv şi o descoperim la un examen întîmplător al cordului. Alteori, determină simptome variate, în funcţie de gradul de sensibilitate al bolnavului şi de frecvenţa cu care se succed bătăile premature. Bolnavul descrie extrasistola sub forma unei lovituri bruşte pe care o simte în piept, intermitent, sau relatează că inima s-a oprit pentru o clipă. Recunoaşterea aritmiei extrasistolice se face prin auscultaţia inimii şi palparea pulsului. La auscultaţia cordului, vom constata că la un moment dat ritmul regulat este perturbat de o contracţie prematură, obiectivată prin 2 zgomote ce survin mai devreme, în diastolă, după care urmează o pauză mai lungă. Palpînd simultan pulsul, vom percepe un puls mic de volum — corespunzător extrasistolei, care survenind precoce, nu permite umplerea ventriculară normală. Drept consecinţă, debitul sistolic va fi mai redus, şi astfel va scădea amplitudinea undei pulsatile. Dacă extrasistola survine foarte devreme în diastolă, cantitatea mică de sînge din ventriculul stîng nu poate să deschidă valvulele sigmoide aortice, iar la auscultaţie, nu vom auzi decît un singur zgomot — zgomotul sistolic — care va fi, evident, foarte accentuat. Pulsul corespunzător acestei extrasistole, va lipsi şi vom remarca o pauză neobişnuit de lungă între 2 unde pulsatile normale.

Extrasistolele survin uneori cu o mare regularitate, adică se succed la un interval fix de timp, realizînd ceea ce numim „alloritmie" (aritmie cadenţată). Astfel, dacă după fiecare sistolă normală urmează o extrasistolă vorbim de bigeminism. Tot aşa putem întîlni trigeminism. Acesta are 2 variante : cuplaj de 2 bătăi normale urmate de o extrasistolă, sau cuplaj de o bătaie normală cu 2 extrasistole consecutive. Excepţional, se poate întîlni quadrigeminism.

De cele mai multe ori, însă, extrasistolele survin neregulat şi dacă frecvenţa inimii este tahicardică, se realizează o aritmie foarte exprimată, ce imită fibrilaţia atrială. Diferenţierea clinică o facem prin proba de efort (sau prin atropină care determină tahicardie ca şi efortul). Tahicardia ce apare, adeseori duce la dispariţia extrasistolelor şi regularizarea ritmului. În opoziţie, în cazul fibrilaţiei atriale, prin efort — odată cu apariţia tahicardiei — aritmia se accentuează.

Originea unei extrasistole (atriale, nodale sau ventriculare) nu se poate stabili exact, decît prin electrocardiogramă. Electrocardiografic, extrasis-

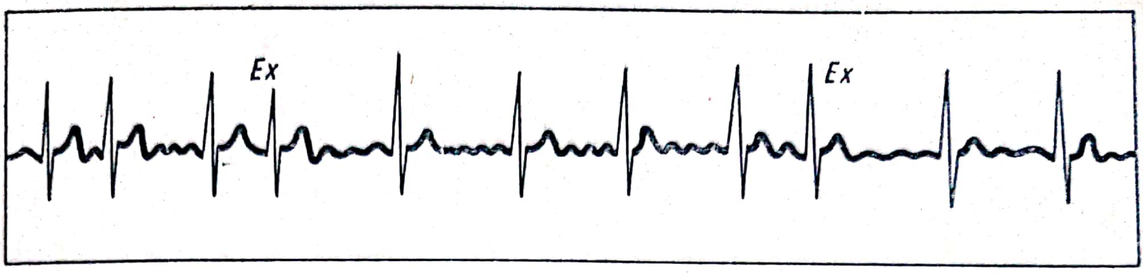


Fig. 175. Aspectul electrocardiografic în extrasistolia atrială
Ex: extrasistolă atrială. (Schiță după Fattorusso-Ritter-modificat)

tola atrială se caracterizează printr-o undă „P" prematură, a cărei morfologie este anormală, urmată de un complex QRS de aspect normal. Pe traseu, se succede o foarte mică pauză, decalantă.

În fig. 175 se arată aspectul electrocardiografic în aritmia extrasistolică atrială.

Extrasistola ventriculară, se caracterizează electrocardiografic printr-un complex QRS prematur, lărgit, deformat, neprecedat de unda P. Urmează o pauză electrică, compensatorie.

În aritmia extrasistolică ventriculară, bigeminată (fiecare complex QRS, normal, este urmat de o extrasistolă după care urmează o pauză mai lungă).

TAHICARDIA PAROXISTICĂ

Cînd un ritm ectopic foarte rapid, apărut subit într-un focar miocardic extrasinusal, imprimă inimii o alură tahicardică excesivă, vorbim de tahicardie paroxistică.

Tahicardia paroxistică poate fi privită ca expresia unei serii neîntrerupte de extrasistole, care se produc într-o secvență regulată, rapidă și fixă. Sub comanda acestui centru ectopic, inima devine foarte rapidă în contradicție cu ritmul perfect regulat, pentru o perioadă variabilă de timp, care poate dura: minute, ore, zile. După sediul focarului ectopic ce o declanșează, distingem:

— Tahicardie paroxistică atrială,
— Tahicardie paroxistică nodală,
— Tahicardie paroxistică ventriculară.

Deosebirea clinică — și uneori chiar și electrică — este foarte dificilă între primele două forme, și de aceea, sînt reunite sub termenul generic de tahicardie paroxistică supraventriculară. Această formă are de cele mai multe ori o evoluție benignă și după numele autorului care a descris-o se recunoaște sub denumirea de Boala Bouveret. Apare mai frecvent la tineri cu cord sănătos. Nu vom uita însă faptul că tahicardia paroxistică poate să complice și o cardiopatie organică. În eventualitatea că o suferință organică a inimii s-a exclus, vom căuta una din următoarele afecțiuni extracardiace care ar putea să o declanșeze:

— Nevroză,

— Endocrinopatii,
— Boli digestive,
— Toxicomanii (alcool, nicotină, cafea),
— Infecție de focar.

Simptomatologie clinică

Trăsătura clinică cea mai pregnantă, este bruschețea debutului, care poate fi chiar brutal, sub forma unei lovituri în piept, urmată de palpitații intense și foarte frecvente. Accesul se poate declanșa după o emoție, un efort fizic sau subit, fără nici o cauză aparentă. Simptomele ce pot apare, depind de 3 factori :

— durata crizei paroxistice, frecvența cordului și starea anterioară a miocardului. În general, bolnavul se plînge de palpitații. Dacă atacul este durabil și mai ales dacă este vorba de o boală organică a inimii, apar dureri precordiale, senzație de sufocare, amețeli, astenie și anxietate. Criza se poate complica cu un infarct miocardic, cu decompensarea inimii (insuficiență cardiacă acută), sau chiar cu moartea subită.

La auscultația cordului, percepem un ritm tahicardic (alura inimii se situează între: 140—220/minut) și perfect regulat. Tahicardia este fixă, invariabilă, în sensul că nu se modifică prin nici un mijloc (poziție, efort, respirație). Scurtarea diastolei, egalizează cele două faze ale revoluției cardiace și dă ritmului cardiac caracter embriocardic (pendular). Pulsul este tahicardic, dar regulat, mic de volum și greu perceptibil. Dacă alura este excesivă (peste 200/minut) nici nu se poate număra exact. De aceea alura cordului trebuie apreciată prin auscultația inimii. Sfîrșitul crizei este tot atît de brusc ca și debutul și adeseori se însoțește de poliurie.

Pentru diagnosticul clinic de tahicardie paroxistică reținem următoarele particularități :

1. Debut brusc — brutal — palpitații cu alură rapidă.
2. Tahicardie excesivă (între 140—220), perfect regulată și fixă,
3. Sfîrșitul de asemeni brusc, în cele mai multe cazuri.

Manevra excitației vagale, ne poate ajuta în diagnostic. Astfel, dacă facem un masaj compresiv pe zona sinocarotidiană, atacul paroxistic se poate opri brusc și activitatatea cordului reintră în normal — sau nu se influențează deloc.

Tahicardia paroxistică se poate confunda cu tahicardia sinusală sau cu flutterul atrial. În diagnosticul diferențial, vom ține seama de următoarele: tahicardia sinusală este variabilă, are o alură mai mică, începe progresiv și se sfîrșește de asemeni, în mod lent, gradual. Dacă o probă de efort este posibilă, aceasta nu influențează tahicardia paroxistică, dar modifică substanțial frecvența tahicardiei sinusale. Flutterul atrial cu grad fix de bloc atrioventricular, evoluează de asemeni cu tahicardie fixă, invariabilă. Diferențierea o facem prin compresiunea sinocarotidian : în flutter, tahicardia își reduce alura pe durata compresiunii, pentru a reveni la alura inițială — rapidă și fixă — după încetarea compresiunii sinocarotidiene, pe cînd în tahicardia paroxistică, criza sau încetează și cordul reintră în ritm normal, sau nu se influențează în nici un mod.

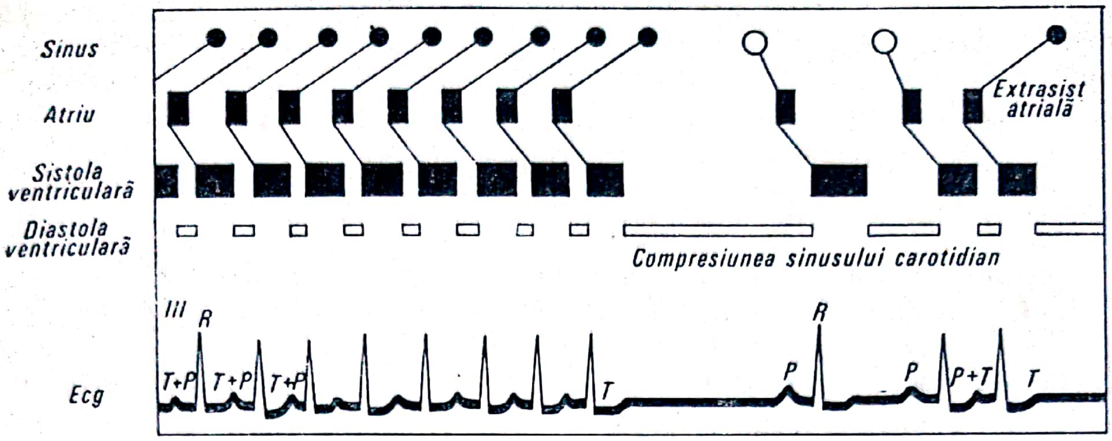


Fig. 176. Tahicardia paroxistica supraventriculară

Complexele ventriculare (pe traseul electric) sînt de formă și durată normală, dar au o succesiune foarte rapidă. Compresiunea sino-carotidiană, oprește brusc accesul și restabilește — după o scurtă pauză — ritmul sinusal, care este încă deranjat de o extrasistolă atrială. (Schiță după Fattorusso-Ritter-modificat)

Confirmarea diagnosticului de tahicardie paroxistică, ca și precizarea tipului și originii sale, se face cu ajutorul electrocardiogramei. Criteriile de diagnostic de tahicardie paroxistică supraventriculară, sînt următoarele:

— frecvență tahicardică (între 140—220′) și regulată,

— unda P deformată (în funcție de sediul focarului ectopic). Dacă frecvența este foarte rapidă, unda P fuzionează cu unda T a revoluției cardiace precedente.

— Complex QRS de morfologie normală.

În fig. 176 se observă un acces de tahicardie paroxistică supraventriculară, care cedează brusc cu influența compresiunii sino-carotidiene. De reținut morfologia normală a complexului QRS, succesiunea rapidă și echidistantă a complexelor ventriculare și fuzionarea unei P cu unda T precedentă.

Tahicardia paroxistică ventriculară este mai rară și deobicei se suprapune pe fondul unei cardiopatii organice, căreia îi întunecă prognosticul. Simptomele clinice sînt identice, cu deosebire că insuficiența cardiacă se instalează rapid și dacă nu se intervine prompt pentru a cupa accesul, putem pierde bolnavul. Electrocardiograma se caracterizează prin complexe QRS lărgite și deformate, ce se succed într-o frecvență foarte rapidă și regulată.

FLUTTERUL

Termenul de flutter (adoptat din literatura engleză), exprimă fenomenul de ondulare („fîlfîire"), ce se petrece la nivelul miocardului. În locul contracțiunilor normale, ce alternează cu perioada de repaus, se produc contracțiuni subintrate ale fibrelor miocardice, fără nici un moment de repaus, contracțiuni care în ansamblu la auscultație imită fîlfîitul aripilor unei păsări în zbor.

Este vorba de o tulburare de ritm particulară care are multiple forme de prezentare clinică: cu tahicardie, normocardie sau bradicardie, cu ritm regulat sau neregulat, cu alură paroxistică sau permanentă.

După sediul unde ia naştere, distingem: flutter atrial şi flutter ventricular. Flutterul ventricular este foarte grav, dar din fericire survine excepţional. Clinic nu poate fi recunoscut, deoarece imită tahicardia paroxistică ventriculară şi numai electrocardiograma îl poate diagnostica.

În cele ce urmează, ne vom referi la flutterul atrial. Acesta survine mai frecvent, are o semnificaţie mai puţin gravă şi uneori îl putem diagnostica prin examinarea clinică.

Mecanismul de producere, este controversat. Se confruntă două teorii

1. *Teoria clasică — a undei circulare* — preconizată de Thomas Lewis, susţine că la baza flutterului ar fi o undă de excitaţie atrială ce parcurge un traect inelar (circular) invariabil, cu mare viteză. Această undă primară, emite excitaţii centrifuge (secundare), radiare, musculaturii atriale, determinînd activitatea contractilă a acestora.

2. *Teoria modernă — a focarului ectopic unic* — preconizată de Rothberger şi Prinzmetal, susţine că este vorba de un focar patologic miocardic, extrasinusal, ce emite excitaţiuni foarte frecvent, la intervale regulate, dominînd prin aceasta activitatea inimii. Indiferent de mecanism, din punct de vedere fiziopatologic, miocardul atrial este angajat într-o tahicardie perfect regulată, oscilînd între 250—350′. Sistemul de conducere atrioventricular nu este capabil să conducă toate impulsurile de la atrii la ventricule. Se creează un bloc atrioventricular funcţional, — de protecţie. În acest mod, activitatea ventriculară nu reprezintă decît o fracţiune din cea atrială, iar alura cordului va fi în funcţie de gradul de bloc realizat. Astfel, dacă alura atrială este 300 pe minut şi se transmite tot a doua undă de excitaţie, se realizează un bloc atrioventricular 2/1, iar frecvenţa ventriculară va fi 150′. Dacă blocul atrioventricular este 3/1, alura va fi 100 pe minut, iar dacă blocul atrioventricular este 4/1, alura cordului poate fi normală (75′).

Din punct de vedere etiologic, Flutterul atrial apare în general pe fondul unei cardiopatii organice. Mai frecvent îl întîlnim în:

- — Miocardită (acută sau cronică),
- — Cardiopatie ischemică,
- — Cardiotireoză,
- — Stenoză mitrală.

Simptomatologie clinică. Debutul flutterului atrial poate fi brusc, paroxistic. Accesul durează minute, ore sau zile şi apoi dispare — spontan sau prin tratament. Mai frecvent însă flutterul atrial are alura unei aritmii permanente. Cu timpul are tendinţă să se transforme în fibrilaţie atrială, aritmie cu care are contingenţe etiopatogenetice, clinice şi terapeutice. Subiectiv bolnavul acuză palpitaţii şi dureri precordiale, iar flutterul durează mai mult, se produce insuficienţa cardiacă, în cadrul căreia simptomul dominant este dispneea. Recunoaşterea clinică a flutterului este dificilă şi numai în anumite condiţii posibilă. Ne gîndim la flutterul atrial, cînd prin auscultaţia cordului constatăm o tahicardie fixă, în jurul a 150 pe minut, ceea ce sugerează un bloc fix atrioventricular 2/1.

Dacă gradul de bloc este variabil, se realizează o tahicardie neregulată (tahiaritmie) care imită perfect fibrilaţia atrială. În acest caz, manevra compresiunii sinocarotidiene, este utilă în diagnostic. Alura cordului se răreşte sau chiar se opreşte pentru moment iar ritmul se poate regulariza

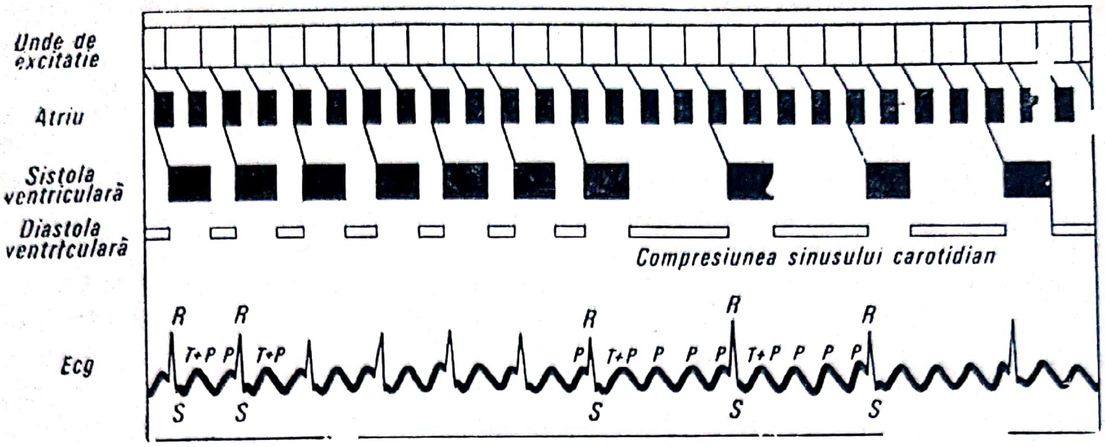


Fig. 177. Flutter atrial

Pe traseul electric se observă aspectul particular al undelor „F": ample, cu succesiune regulată, avînd aceiaşi formă, aceiaşi amplitudine şi aceiaşi durată. Aspectul grafic imită forma „dinţilor de fierăstrău" (vezi explicaţia detailată în text). (Schiţă după Fattorusso-Ritter — modificat)

dacă flutterul atrial este în cauză. Imediat ce compresiunea a încetat, alura tahicardică şi aritmică iniţială se reinstalează. Inspectînd cu atenţie venele jugulare, concomitent cu auscultaţia inimii, vom constata că undele pulsatile ale jugularelor — expresia transmiterii retrograde a contracţiilor atriale — sînt mult mai frecvente decît alura cordului. De fapt, alura cordului apreciată prin auscultaţia inimii, exprimă numărul de contracţii ventriculare, care evident nu reprezintă decît o fracţiune din numărul contracţiilor atriale. Acest indiciu clinic, este patognomonic pentru flutterul atrial, dar pe cît de important este, pe atît de rar se întîlneşte practic. În fine, proba de efort — dacă este posibilă — aduce argumente în plus pentru diagnostic: frecvenţa cordului creşte — sub influenţa efortului — într-o proporţie aritmetică, graţie schimbării bruşte a gradului de bloc atrio-ventricular (de exemplu: alura cordului creşte brusc de la 100 la 150, iar dacă alura era neregulată, ritmul inimii devine regulat, prin blocaj fix).

Electrocardiograma precizează diagnosticul de flutter atrial, precum şi gradul de bloc atrioventricular. Pe traseul electric, se constată:

1. succesiunea neîntreruptă de unde atriale, ce survin fără interval izoelectric între ele. Sînt unde „F", (unde de flutter), echidistante şi identice ca formă amplitudine şi durată, imitînd forma dinţilor de fierăstrău;

2. complexele ventriculare — de morfologie normală — se succed mult mai rar, la interval regulat (blocaj atrioventricular fix) sau neregulat (blocaj atrioventricular variabil).

În fig. 177 se redă imaginea de flutter atrial.

FIBRILAŢIA ATRIALĂ

Fibrilaţia atrială este cea mai frecventă aritmie întîlnită şi cel mai uşor de recunoscut clinic. Practic se poate spune că dacă frecvenţa cordului depăşeşte 120 pe minut şi este neregulată, iar palparea arterelor relevă deficit de puls, sîntem în prezenţa fibrilaţiei atriale.

Termenul de „fibrilaţie", indică faptul că atriile nu se pot contracta în mod ordonat şi eficient. La nivelul lor, se constată ondulaţiuni fine şi dezordonate, care echivalează cu contracţiuni minimale, parcelare, evident ineficace. Cu alte cuvinte, atriile fibrilează. Sînt contracţiuni fragmentare, fibrilare, care se succed foarte rapid : 400 — 600/minut şi absolut la întîmplare. Atriile pierd funcţia lor hemodinamică, rămînînd practic imobile, în diastolă, animate fiind de aceste mişcări fibrilare. Numai o parte din aceste nenumărate impulsuri parvin la ventricule : acelea care sînt mai intense şi găsesc ventriculele în diastolă. De fapt, ventriculele primesc impulsuri la întîmplare. În consecinţă, contracţiunile ventriculare sînt dezordonate, inegale ca intensitate şi la intervale variabile de timp. Este cea mai pregnantă aritmie : aritmia completă, (aritmia perpetuă), un adevărat delir cardiac, după expresia autorilor clasici.

Mecanismul de producere al fibrilaţiei atriale este identic cu cel al flutterului, cu care se înrudeşte. În lumina teoriei undei circulare (Lewis), deosebirea constă în faptul că pînă cînd în flutter unda circulară parcurge invariabil acelaşi drum şi excită miocardul la intervale regulate, în fibrilaţie unda circulară are o traiectorie mai mică, este mai rapidă şi-şi schimbă mereu traiectul, iar excitaţiile ce parvin la modulul atrioventricular sînt în secvenţă neregulată. În lumina teoriei focarului ectopic (Rothberger), ar fi vorba de un focar patologic care avînd un potenţial de descărcări excitatorii foarte ridicat, preia conducerea inimii. Dacă frecvenţa de elaborare a stimulului din focarul ectopic depăşeşte 350 pe minut (prag de fibrilaţie) atriile nu mai pot răspunde printr-o contracţie eficace. Se produc contracţiuni musculare fragmentare, dezordonate, haotic şi evident ineficace. Este de subliniat că actualmente cîştigă tot mai mult teoria focarului ectopic prin care s-ar explica de fapt, toate aritmiile ce au la bază o tulburare de excitabilitate miocardică.

Etiologia. Fibrilaţia atrială poate avea drept cauză o cardiopatie organică, sau poate fi expresia unei boli extracardiace. Se întîlneşte mai frecvent în :

- Valvulopatia mitrală,
- Cardiopatia ischemică,
- Infarctul miocardic,
- Cardiotireoză,
- Infecţii acute,
- Etilism.

Simptomatologie. Există fibrilaţie atrială paroxistică, care apare brusc, durează un timp variabil şi apoi dispare. Mai frecvent însă, fibrilaţia atrială are caracter permanent. Simptomele subiective pot lipsi complet, dacă alura cordului nu este prea ridicată. Deobicei bolnavul acuză palpitaţii neregulate şi dispnee de efort. Dacă preexistă o cardiopatie organică, aceasta se agravează sub influenţa fibrilaţiei atriale şi se conturează rapid tabloul clinic de insuficienţă cardiacă.

Diagnosticul clinic de fibrilaţie atrială se face auscultînd cordul şi palpînd pulsul periferic. La auscultaţia inimii se reliefează *tahiaritmia*. Termenul indică faptul că zgomotele inimii sînt rapide şi neregulate : zgomote mai intense sînt urmate de zgomote mai estompate, într-o succesiune anarhică, bizară, chiar care desfide orice descriere. Palpînd pulsul, remarcăm aceeaşi neregularitate, şi în plus, deficitul de puls : frecvenţa pulsului este mai mică decît frecvenţa cordului. De fapt, dacă palpăm pulsul radial, concomitent cu auscultaţia inimii, pe durata unui minut, constatăm o discrepanţă între cele două valori. Explicaţia o găsim în mecanismul de producere: unele sistole sînt ineficace, deci nu pot deschide sigmoidele aortei şi deci nu vor fi urmate de apariţia undei pulsatile. Astfel, de exemplu, dacă frecvenţa cordului este 140 şi frecvenţa pulsului 100, avem un deficit de puls de 40. Cu cît deficitul de puls este mai mare, cu atît dezordinea hemodinamică este mai gravă.

Dacă frecvenţa cordului este rară (bradiaritmie), recunoaşterea fibrilaţiei atriale este mai dificilă, deoarece pretează la confuzie cu aritmia extrasistolică. Diagnosticul diferenţial se tranşează prin proba de efort (dacă efortul nu este posibil, administrăm 1 fiolă de atropină). Prin accelerarea frecvenţei, în cazul extrasistolei dezordinea dispare iar ritmul devine regulat, pînă cînd în fibrilaţia atrială, prin tahicardia creată, aritmia se accentuează iar dezordinea devine foarte manifestă. În caz de dubiu, se apelează la înscrierea electrică. Electrocardiograma din fibrilaţia atrială se caracterizează prin următoarele:

1. — absenţa undei P. În locul acesteia, pe un traseu ireproşabil înregistrat, se pot distinge mici unde neregulate ca formă şi amplitudine (de fapt sînt oscilaţii ale liniei izoelectrice) care exprimă activitatea dezordonată a atriului (unde „f" — unde de fibrilaţie).

2. — Complexe ventriculare de morfologie normală, dar cu succesiune neregulată.

În fig. 178 se redă imaginea de fibrilaţie atrială.

Există fibrilaţie ventriculară care — spre deosebire de fibrilaţia atrială este foarte gravă şi evoluează rapid spre exitus (2—3 minute). De fapt, fibrilaţia ventriculară este o aritmie terminală, o modalitate de sfîrşit a unei cardiopatii. Cînd ventriculele fibrilează, inima nu se mai contractă, circulaţia încetează şi moartea clinică apare imediat.

Fibrilaţia ventriculară reprezintă substratul celor mai multe morţi subite la bolnavii coronarieni.

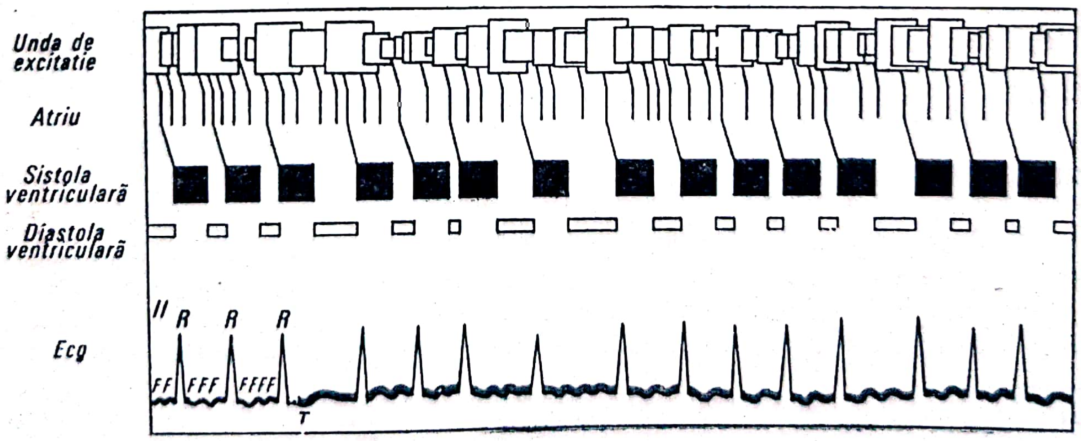


Fig. 178. Fibrilaţia atrială

Pe traseul electric se observă mici unde neregulate (unde „f" de fibrilaţie) precum şi succesiunea neregulată şi rapidă a complexelor ventriculare (tahiaritmie). (Schiţă după Fattorusso-Ritter — modificat)

Este de notat că în ultimul timp s-a descris fibrilaţie ventriculară tranzitorie — de scurtă durată — şi reversibilă, care a apărut în cursul operaţiilor pe cord, sau în cursul cateterismului cardiac şi a putut fi tratată cu succes prin defibrilare electrică.

TULBURĂRI DE CONDUCTIBILITATE

Cînd stimulul ce parcurge sistemul excito-conductor întîrzie, sau este blocat în calea lui de propagare, se realizează ceea ce numim un bloc cardiac. Unda de excitaţie se blochează într-un anumit punct. Dacă se blochează conducerea de la centrul sinusal la atriu, vorbim de bloc sinoatrial. Cînd blocajul se produce la nivelul nodului atrioventricular, vorbim de bloc atrioventricular, iar dacă se împiedică conducerea pe una din ramurile fasciculului His sau în reţeaua Purkinje, se realizează blocul interventricular (Bloc de ramură, bloc de arborizaţie).

Întrucît, blocul sinoatrial, şi blocul de ramură nu au expresie clinică caracteristică, iar recunoaşterea lor implică înregistrarea electrică, nu vor fi tratate aci. Ne vom rezuma la descrierea blocului atrioventricular, care se întîlneşte relativ mai frecvent şi care poate fi recunoscut pe baza simptomatologiei clinice.

Substratul blocului atrioventricular (ca şi al tulburărilor de conducere în general) îl constituie o leziune a sistemului de conducere. În raport cu gradul de lezare a sistemului excitoconductor care asigură transmiterea impulsului de la atrii la ventricule, distingem 3 grade de bloc atrioventricular: blocul frust sau latent (gr. 1), blocul parţial sau incomplet (gr. 2) şi blocul complet sau total (gr. 3).

BLOCUL ATRIO-VENTRICULAR GR. 1 (FRUST)

Nu afectează ritmul şi nici frecvenţa, iar clinic nu are manifestări specifice. Prezenţa lui determină estomparea zgomotului 1 (în zona apicală), şi face posibilă perceperea zgomotului 4 (zgomot atrial).

Pe electrocardiogramă se manifestă prin alungirea intervalului PQ (peste 0,20 sec.).

BLOCUL ATRIO-VENTRICULAR GR. 2 (PARŢIAL)

În această formă de bloc, unele contracţii atriale sînt blocate şi nu sînt urmate de contracţii ventriculare. Între frecvenţa atrială (care este mai rapidă şi de regulă ritmică) şi frecvenţa ventriculară (care este mai lentă şi ritmică sau aritmică) se stabileşte un raport ce-l putem exprima printr-o fracţiune (2/1, 3/1, 4/1 sau 3/2, 4/3 etc.) în care numărătorul arată numărul de sistole atriale, iar numitorul arată numărul de sistole ventriculare.

Bănuim prezenţa blocului parţial cînd la auscultaţia inimii, constatăm o frecvenţă cardiacă înjumătăţită (faţă de normal).

lui de conținutul său în urma palpării insistente. Staza cecală, alături de alte simptome și semne, caracterizează destul de bine febra tifoidă. În obstrucțiile intestinale incomplete (stenoze) care realizează sindromul König deja descris, segmentul intestinal de deasupra obstacolului (hiperton și hiperkinetic) poate fi palpat sub forma unei rezistențe cilindrice circumscrise care dispare odată cu zgomotul hidroaeric care corespunde trecerii conținutului său prin orificiul stenotic (adesea se poate palpa și „țîșnitura" care corespunde acestui pasaj forțat).

Palparea este deosebit de utilă în cazul tumorilor ce țin de intestin. Formațiuni palpabile pot apare în: stenozele intestinale, invaginația intestinală sau cînd materiile fecale sînt retenționate sub formă de schibale în colonul transvers sau descendent în caz de constipație spastică. Schibalele vor fi recunoscute, după aspectul lor palpator fiind:

— păstoase

— dispuse moniliform („ca și mărgelele pe o ață")

— variabile în timp și spațiu, adică palparea repetată le găsește deplasate în sensul peristaltismului putînd chiar să dispară după defecare, clismă sau purgație.

Clapotajul intestinal

Executînd percuții repetate și superficiale asupra anselor dilatate situate deasupra unui obstacol mecanic (complet sau incomplet) se vor percepe zgomotele hidroaerice, asemănătoare cu cele obținute prin agitarea unei sticle care conține pînă la jumătate apă. Timbrul clapotajului depinde de volumul, gradul de distensie și raportul între conținutul lichidului și aerian al ansei.

Tușeul rectal

Palparea rectului pe cale anală, cunoscută sub denumirea de tușeu rectal, este o investigație uzuală și facilă la care medicul nu trebuie să renunțe din considerente de pudoare personale sau ale bolnavului. Această investigație este imperios necesară în orice caz de diaree, constipație, tenesm, scaun cu elemente patologice (mucus, puroi, sînge), simptome urinare și suspiciunea de suferințe ale micului bazin. Dar în privința *indicațiilor tușeului rectal* este bine să ne conducem după principiul că „nici un examen obiectiv nu este complet fără examinarea digitală a rectului" (Bockus) și să-l aplicăm cu regularitate tuturor bolnavilor.

Tehnica

Poziția bolnavului pentru tușeul rectal este dictată de starea fizică a bolnavului sau de reperul pe care îl avem în primul rînd în vedere. Se utilizează următoarele 3 poziții:

— poziția de decubit lateral stîng cu membrele inferioare flectate,

— poziția în decubit dorsal cu gambele flectate pe coapse și coapsele flectate pe abdomen solicitînd bolnavul să-și introducă pumnii sub fese pentru a accentua și mai mult această flexie.

— poziția genu-pectorală preferată mai ales pentru explorarea comodă a prostatei. Fig. 234; Fig. 235.

Primele două poziții vor fi preferate pentru examinarea persoanelor în vîrstă sau debilitate fizic.

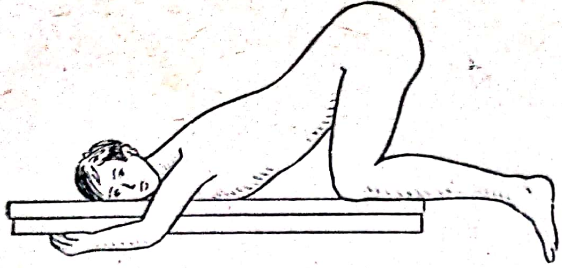


Fig. 234. Poziţia genu-pectorală

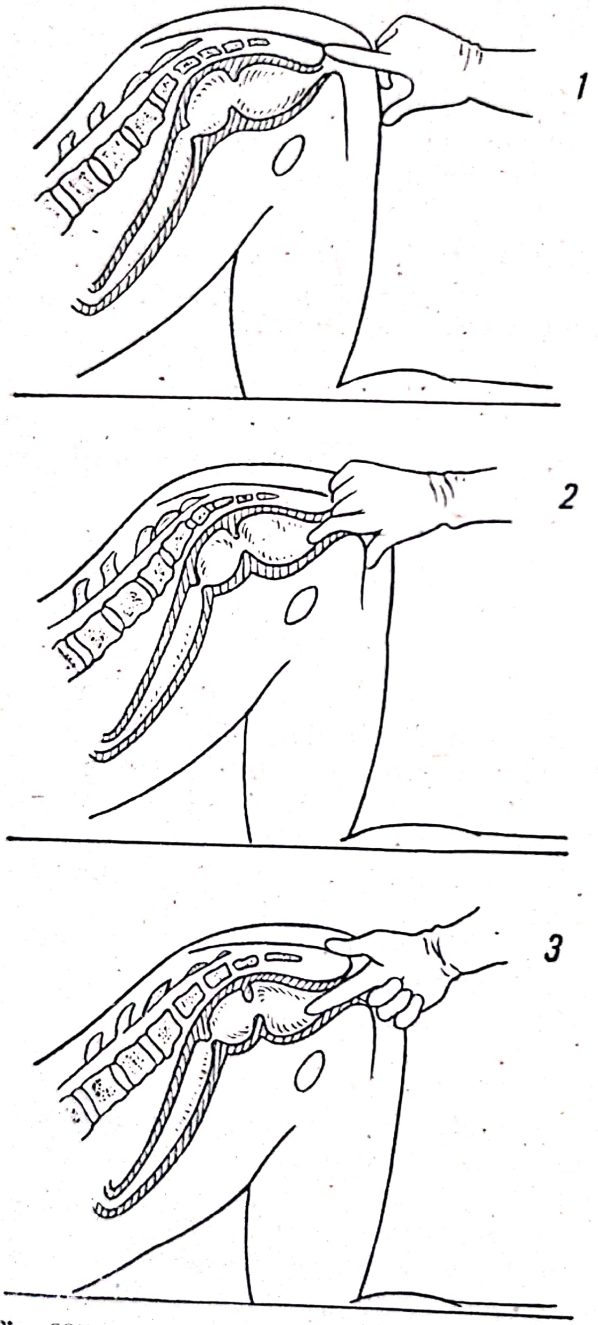


Fig. 235. Reprezentare schematică. Explorarea palpatorică a regiunii anale şi a ampulei rectale — tuşeul rectal.

1. Palparea reg. anale; 2. Palparea canalului prin rotaţia degetului; 3. Palparea ampulei rectale. (după A. Neiger, modificat)

Examinatorul îmbracă o mănuşă sau un degetar de cauciuc pe care îl obduce din abundenţă cu vaselină şi se plasează într-o poziţie favorabilă faţă de bolnav, după care începe explorarea propriu-zisă.

Tuşeul rectal începe în mod obligatoriu cu inspecţia atentă a regiunii anale. La acest nivel se vor putea observa hemoroizi externi, abcese, fistule, eczeme sau iritaţii ale zonei care pot explica un prurit anal.

Indexul examinatorului în extensie este apoi introdus cu blîndeţe prin uşoare mişcări de rotaţie prin canalul anal. În acest moment bolnavul acuză de obicei o senzaţie neplăcută de disconfort sau durere care poate fi expresia unei stări de hipersensibilitate reactivă individuală sau a unei cauze locale patologice: hemoroizi, fisuri, abces, fistulă sau ano-rectite de altă cauză. Cu această ocazie se apreciază tonusul sfincterului anal (normal, aton, spastic) şi calibrul canalului anal (stricturi).

Odată indexul ajuns în rect se procedează la explorarea organizată şi minuţioasă a zonei accesibile după cum urmează: conţinutul ampulei rectale: materii fecale, schibale sau corpi străini intrarectali. Prezenţa schibalelor denotă constipaţie rectală (diskezie). În aceste cazuri ampula rectală este destinsă. Suprafaţa interioară a mucoasei rectului şi peretele oferă o senzaţie de netezime şi elasticitate şi bolnavul nu simte durere la palpare. În caz de inflamaţie a rectului (rectită, recto-sigmoidită) mucoasa pare tumefiată iar în cazul proceselor inflamatorii ale organelor din vecinătate (abces, pelvian perimetrită la femei sau pelviperitonită) palparea pune în evidenţă în plus o bombare sau împăstare dureroasă a zonei. De o deosebită importanţă în caz de suspiciune a unei iritaţii peritoneale sau peritonită o are evidenţierea sensibilităţii sau a fluctuenţei la nivelul fundului de sac al lui Douglas. Cancerul rectal în forma sa vegetantă se prezintă ca o masă de obicei dură cu suprafaţa neregulată, care proemină în lumen şi are o bază de implantaţie care la rîndul ei indurează peretele. Suprafaţa tumorii poate fi sediul unor leziuni ulceroase, crate-

riforme ale căror margini dure sînt de asemenea uşor de palpat. La palpare se mai pot evidenţia polipi, diverticuli şi hemoroizi interni.

Organele din vecinătate sînt în parte accesibile prin palparea endorectală. Se acordă o mare importanţă palpării prostatei şi veziculelor seminale la bărbat şi palpării colului uterin la femeie. La nivelul peretelui anterior al rectului deasupra nivelului prostatei sau colului uterin se poate pune în evidenţă unul sau mai mulţi noduli sau o zonă infiltrată care corespunde metastazelor unui cancer care evoluează asimptomatic undeva în abdomen sau mai ales la nivelul stomacului. Acest semn cunoscut sub numele de semnul lui Blumer (sau al lui Strauss) are aceeaşi semnificaţie diagnostică şi prognostică cu semnul anterior amintit al lui Wirchow-Troisier: neoplasm gastric (sau cu altă localizare) în fază avansată, de metastazare, deci inoperabil.

După terminarea investigaţiei şi retragerea degetului explorator se impune un examen al mănuşii unde se pot evidenţia resturi de materii fecale, mucus, puroi sau sînge cu semnificaţie diagnostică importantă.

Deşi extrem de valoroasă, palparea digitală a rectului rămîne o manoperă cu accesibilitate anatomică limitată. Se recomandă prudenţă în special în afirmaţiile negative asupra rezultatului, înainte de a epuiza şi alte mijloace de explorare: rectoscopia şi examenul radiologic.

PERCUŢIA

La percuţia abdomenului în bolile intestinului vom putea constata hipersonoritate în caz de meteorism sau ocluzie intestinală şi înlocuirea timpanismului abdominal normal cu submatitate sau matitate în cazul cînd intestinele sînt goale (inaniţie) sau pline cu materii fecale (constipaţie, megadolihocolon).

AUSCULTAŢIA

Auscultaţia abdomenului nu este o examinare de rutină. Se recurge la auscultaţie atunci cînd bănuim existenţa ocluziei intestinale sau stenoza vaselor mezenterice (v. auscultaţia abdomenului).

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

EXAMENUL MATERIILOR FECALE

Examenul complex al materiilor fecale este un procedeu de explorare al tubului digestiv de execuţie simplă, care nu impune bolnavului nici un fel de suferinţă suplimentară sau riscuri inutile. Cu toate acestea, informațiile pe care le furnizează sînt de prim ordin şi conferă acestei metode de investigație valoarea unei adevărate probe funcționale a tubului digestiv. Se poate considera pe drept cuvînt că nici un examen al unui bolnav suferind de o afecțiune în sfera aparatului digestiv, nu este completă fără o analiză amănunțită a produsului de digestie, unde există în mod logic şansa să se validiteze diferite tulburări de ordin organic sau funcțional.

Un examen coprologic corect condus interpretat în contextul cunoştințelor de fiziologie şi fiziopatologie a digestiei, contribuie în mod esențial la clasificarea unor aspecte clinice aparent de nepătruns, în care abundă patologia digestivă. Avînd în vedere multiplii factori de variație care pot interveni într-un proces atît de complex ca digestia, respectarea unor condiții date în conducerea examenului coprologic este absolut necesară pentru ca interpretarea lui să fie profitabilă.

TEHNICA EXAMENULUI COPROLOGIC

Regimul de probă

Scaunele emise spontan, fără vreun regim pregătitor, pot fi considerate ca un material asupra căruia un examen coprologic poate furniza date de deosebită importanță în practica curentă. Pentru ca metoda să cîştige într-adevăr valoarea unei probe funcționale digestive este necesar ca bolnavul să respecte un regim alimentar cunoscut sub numele de regim de probă.

Principial, regimul de probă va trebui să conțină alimentele a căror produşi de digestie identificabili în scaun pot furniza repere în aprecierea unor etape digestive principale: carne (fibre musculare) de preferință în stare de prelucrare termică redusă (țesut conjunctiv), cartofi şi făinoase (amidon şi celuloză), grăsimi de origine animală şi vegetală (grăsimi neutre). Pentru uzul practic au fost întocmite regimuri tip, în care figurează aceste categorii de alimente şi care, pe de altă parte sînt echilibrate sub aspectul caloric şi al raportului dintre principii alimentari. Un astfel de regim este cel propus de Schmidt şi Strassburger (Tabelul nr. XX).

Recoltarea materiilor fecale

Materiile fecale sînt recoltate de obicei prin emisie spontană într-un recipient perfect curat, din sticlă sau din metal cu capacitatea de peste 1 l şi cu gura largă pentru a permite examenul macroscopic în condiții cît mai bune. Se va evita tendința bolnavilor de a prezenta spre analizare porțiuni mici din materiile fecale aduse, mai ales în condiții ambulatorii, în recipiente improprii (sticluțe pentru medicamente, cutii din plastic sau cutii de chibrituri etc.)

Prezența urinei în recipientul în care au fost recoltate materiile fecale este nedorită din cauza posibilității de a modifica aspectul macroscopic sau microscopic al scaunului. Pentru aceasta, bolnavul va fi sfătuit să urineze înainte de defecare.

Este recomandabil ca examenul complex al materiilor fecale să fie făcut imediat după ce acestea au fost emise, pentru a evita eventuale modificări fermentative susceptibile de a falsifica şi ele rezultatele. Ocazional, pentru obținerea de materii fecale în stare proaspătă, sau în cazul în care urgența unui examen orientativ o reclamă, cantități mici de materii fecale pot fi recoltate prin tuşeu rectal sau cu ajutorul recto-sigmoidoscopului.

Tabelul nr. XX

Regimul Schmidt-Strassburger

Masa	Compoziția	Cantitatea
Dimineața	Lapte Pîine prăjită	500 ml. 50 g.
Ora 10	Supă din: — fulgi de ovăz — unt — lapte — apă — ou	500 ml. 40 g. 10 g. 200 ml. 300 ml. 1 buc.
Prînz	Perişoare prăjite Piereu de cartofi cu: — unt — lapte	125 g. 200 g. 10 g. 100 ml.
Ora 16	Ca şi dimineața	
Cina	Ca şi la ora 10	

EXAMENUL MACROSCOPIC AL SCAUNULUI

Scaunul normal este format în proporție de 2/3 din produsele elaborate la nivelul tubului digestiv: floră microbiană, produşi de secreție, celule descuamate şi produşii lor de degradare şi numai 1/3 din resturi alimentare nedigerate. Aproximativ 1/3 din greutatea uscată a scaunului este formată din bacteriile ce alcătuiesc flora intestinului gros normal. În condițiile unui regim echilibrat se elimină de regulă odată pe zi aproximativ 100—200 g materii fecale de culoare galben-brună datorită prezenței stercobilinei, de consistență păstoasă, suprafața netedă şi cu o formă care reproduce mulajul filierei ano-rectale ca un cilindru cu diametrul 2,5—5 cm. Mirosul materiilor fecale normale este caracteristic, nu prea intens. *p*H-ul variază între 6,8 — 7,3.

Volumul materiilor fecale variază în funcție de natura regimului alimentar, de modul în care se face digestia şi absorbția, de viteza tranzitului intestinal şi de anumite stări patologice intestinale.

În regimuri unilaterale sau predominante în alimente a căror digestie este aproape completă (carne, brînzeturi, lapte, ouă, unt, făinoase) volumul scaunului este scăzut, în timp ce în regimurile cu alimente bogate în celuloză (vegetarieni) volumul scaunului este crescut. Insuficiența glandelor digestive (achilie, stomac, rezecat, pancreatită cronică, enteropatii şi colopatii cu fermentație sau putrefacție) şi în general bolile care evoluează cu diaree, volumul scaunelor este crescut. Conținutul scăzut în apă şi hiperdigestia întîlnite în cazul constipației determină scăderi ale volumului materiilor fecale. În megadolihocolon sau megadolihosigmă, anomalii congenitale (boala Hirschsprung) sau dobîndite ale intestinului gros, cu creşterea pronunţată a volumului şi lungimii acestuia, scaunele se evacuează foarte rar, dar sînt în schimb extrem de abundente (5—10 kg.).

Culoarea scaunelor variază în funcţie de natura regimului alimentar, de substanţe medicamentoase administrate, de tulburările digestiei şi absorbţiei şi de starea florei intestinale.

Principalele modificări de culoare observabile în funcţie de alimentaţie sînt: brun închis în regimurile bogate în carne, galben-brun deschis în regimul lactat, roşcat după consum de morcovi, sfeclă sau pepene în cantitate mare, verzui în consumul de spanac sau alte alimente bogate verde în clorofilă, roşu închis sau brun închis după cantităţi mari de ciocolată sau cacao, negru după ficat sau sîngerete, sau caltaboş.

Culoarea scaunului poate fi modificată în cazul utilizării unor medicamente: galben (santonină), albă (sulfatul de bariu utilizat ca substanţă de contrast în explorări radiologice), negru mat (cărbune), negru verzui (fier), negru brun (bismut), roşcat (brom-sulfonftaleină), verzui (calomel).

Scaunele de culoare gri — albicioasă — argiloasă se întîlnesc în cazurile în care: bila nu ajunge în intestin-acholie (icterul mecanic) sau cînd absorbţia grăsimilor este împiedicată (icter mecanic, insuficienţă pancreatică, sprue, tuberculoză intestinală sau obstrucţii ale vaselor mezenterice).

În unele cazuri de diaree, scaunul are o culoare galbenă-aurie (scaun jejunal) datorită bilirubinei care nu mai poate fi transformată în stercobilinogen şi apoi în stercobilină. În contact cu aerul bilirubina se poate transforma în biliverdină cînd scaunul păstrat mai mult timp cîştigă o nuanţă verzuie. În diareile infantile, această transformare poate avea loc în intestin şi scaunul emis este galben-verzui de la început. Scaune cu tentă verzuie se pot întîlni şi după tratamente cu antibiotice din cele care distrug flora microbiană care este responsabilă de transformarea bilirubinei în stercobilinogen.

Alterarea echilibrului normal al florei intestinului gros (dismicrobismul intestinal) poate duce la modificarea culorii scaunului: exacerbarea florei de fermentaţie (colopatii cu fermentaţie) conferă scaunului o culoare galben-ocru, exacerbarea florei de putrefacţie (colopatii cu putrefacţie) duce la modificarea culorii scaunelor în brun-închis iar după distrugerea florei microbiene colice prin tratamente de durată cu antibiotice cu spectru larg, culoarea scaunului poate deveni galben-verzuie (vezi mai sus) sau galbenă-portocalie. Planşa color 17; Planşa color 18.

Forma şi consistenţa scaunului depinde de cantitatea alimentelor ingerate, de cantitatea de apă conţinută (starea de hidratare), de funcţia sistemului nervos vegetativ care controlează tonusul şi dimensiunea colonului şi de prezenţa sau absenţa unor anomalii structurale la nivelul colonului descendent, sigmoidului, rectului şi canalului anal.

Scaunele hiperhidratate din diaree indiferent de origine sînt păstoase în formă de balegă (mulează vasul în care sînt puse), sau lichide (scaune „neformate"). Planşa color 19; Planşa color 20.

În constipaţia atonă sau în megadolihocolon scaunul este dur, lung şi cu un diametru crescut. Adesea pe suprafaţa masei fecale, care poate avea dimensiuni enorme (fecalom) se pot recunoaşte impresiunile lăsate de haustraţia colonului.

În constipaţia spastică, masa fecală este fragmentată în porţiuni rotunde sau ovalare de dimensiuni, variate (nuci, măsline, alune) care se elimină ca atare conferind scaunului un aspect foarte asemănător cu cel al excrementelor de capră (schibale).

În cazul în care schibalele stagnează mai multă vreme în rect înainte de a fi eliminate, ca şi în cazul stazei sau constipaţiei rectale (dischezie), ele sînt presate unele asupra altora formînd un conglomerat care se elimină sub forma unei mase fecale cu suprafaţa neregulată, multilobată.

Cilindrul fecal este lung şi îngust (scaun în formă de creion sau de panglică) în stenoze rectale (cicatriciale sau neoplazice), în stenozele canalului anal sau în hipertonia sfincterului anal.

Mirosul specific al materiilor fecale este dat de prezenţa substanţelor aromatice, în special de indol şi scatol, provenite din decarboxilarea şi dezaminarea triptofanului sub acţiunea florei microbiene a intestinului gros.

Mirosul materiilor fecale depinde de regimul alimentar sau de procese patologice intestinale.

În alimentaţiile cu preponderenţă vegetală, mirosul materiilor fecale este mai puţin intens şi aproape lipseşte în caz de dietă lactată sau după tratament cu antibiotice cu spectru larg care distrug flora intestinală.

Mirosul putrid caracteristic, de hidrogen sulfurat sau metan, indică procese de putrefacţie asupra unor substraturi proteice alcătuite din resturi alimentare rămase nedigerate sau a unor produşi de exudaţie patologică în intestin.

Mirosul acid, înţepător al scaunului indică predominanţa proceselor fermentative la nivelul intestinului gros.

În caz de prezenţă a grăsimilor neutre în cantitate mare (insuficienţă pancreatică, tulburări de absorbţie etc.) scaunul are un miros rînced caracteristic.

Se mai descrie mirosul mucilaginos întîlnit în dizenteria amoebiană, cel pătrunzător-intens neplăcut în dizenteria bacilară şi febra tifoidă, mirosul asemănător cu al spermei în holeră şi mirosul asemănător gangrenei în cancerul rectal ulcerat şi hemoragic.

Aspectul general al scaunului

Aspectul normal al scaunului poate fi modificat sub raportul omogenităţii (scaune heterogene) sau prin prezenţa elementelor patologice (mucus, puroi, sînge, paraziţi, concreţiuni).

Scaune heterogene. Lipsa de omogenitate a scaunelor se întîlneşte în diareea falsă şi în tulburările digestive care pot determina apariţia de resturi alimentare decelabile macroscopic. Tot aici unii încadrează scaunele caracteristice unor boli infecţioase grave: holera, febra tifoidă şi dizenteria.

— *Diareea falsă*. Diareea falsă este în fond o constipaţie. În cazul constipaţiei, stagnarea îndelungată a materiilor fecale în colon poate determina o reacţie inflamatorie a acestuia care se traduce printr-o exudaţie care determină lichefierea parţială a bolului fecal. După o perioadă de constipaţie, bolnavul va elimina la începutul defecării elemente caracteristice constipaţiei (schibale sau o masă de consistenţă mai crescută), urmate de eliminarea unei porţiuni de scaun de consistenţă păstoasă sau lichidă, formată din exudatul amintit care a lichefiat parţial bolul fecal (aşa-numitul scaun „panaşat'' al autorilor francezi). În ansamblu, scaunul emis, examinat macroscopic, îşi vădeşte net heterogenitatea fiind format dintr-o porţiune sau porţiuni (schibale) de consistenţă mai crescută care înnoată într-o masă lichidă sau semilichidă.

Este evident că falsa diaree poate expune la confuzii cu diareea adevărată dacă se ia în considerare numai elementul „consistenţă'' al scaunului. Fiind vorba de procese net opuse confuzia determină erori terapeutice nedorite. Examenul atent al materiilor fecale şi interogatoriul insistent şi corect condus, poate contribui la recunoaşterea falsei diarei, pe baza următoarelor criterii sintetice: existenţa unei perioade de constipaţie înaintea scaunului de falsă diaree, aspectul net heterogen al acestuia, hiperdigestia observată la examenul microscopic.

Trebuie să se aibă în vedere că uneori emisia unui scaun de falsă diaree, determină un peristaltism al porţiunii terminale a intestinului subţire, încît porţiunea lichidă poate avea aspectul caracteristic al conţinutului ileonului de culoare gălbuie. Din acelaşi motiv, pentru examenul microscopic în vederea aprecierii hiperdigestiei, se va recolta material din porţiunea solidă a scaunului, veritabilul element de constipaţie.

— *Scaune cu resturi alimentare vizibile macroscopic* (lienterie)

Scaunul poate conţine resturi musculare vizibile sub forma unor fragmente mici ca nişte aşchii, de culoare brună în achilie şi insuficienţa pancreatică.

Fragmente de morcov sau de cartof, uşor de indentificat după aspectul lor caracteristic, pot apare în cazurile de diaree datorită tranzitului intestinal accelerat.

Resturile de celuloză crudă în alimentaţie cu cantităţi mari de legume bogate în celuloză se decelează sub forma unui material fibrilar şi de regulă nu are o semnificaţie patologică.

— *Scaune din boli infecţioase grave*

În febra tifoidă, scaunul poate avea un aspect heterogen. Lăsat să sedimenteze într-un vas, la fund se depune un strat grunzos cenuşiu, acoperit de un lichid tulbure. Aspectul general al scaunului a fost comparat în unele cazuri cu zeama de pepene sau pireul de linte.

În holeră, scaunele, apoase, abundente îşi pierd orice aparenţă fecală, devin cenuşii şi tulburi asemănătoare cu zeama de orez, în care plutesc resturi epiteliale şi mucoase degenerate (scaun riziform).

Dizenteria evoluează cu eliminarea repetată a 10—20 scaune însoţite de tenesme violente, formate în exclusivitate dintr-o masă muco purulentă, gleroasă şi sanghinolentă („împroşcătura dizenterică'').

Scaune cu elemente patologice

— *Sîngele*

Sîngele în cantitate suficientă pentru a fi recunoscut macroscopic se poate prezenta în scaun sub două aspecte: sînge roşu şi sînge digerat care conferă scaunului o culoare neagră (melena). Aspectul sub care se prezintă sîngele în scaun depinde de trei factori principali: sediul hemoragiei, cantitatea de sînge pierdută şi viteza tranzitului intestinal.

Sîngele provenit din segmente superioare ale tubului digestiv (stomac, duoden, intestin subţire), deci hemoragiile digestive superioare, va avea o culoare neagră din cauza transformării hemoglobinei în hematină, pe cînd sîngele provenit din segmentele inferioare ale tubului digestiv (colon transvers, descendent, sigmoid, rect) va avea o culoare roşie-deschisă caracteristică.

Tranzitul intestinal accelerat poate face ca o hemoragie digestivă superioară să se exteriorizeze sub formă de sînge de culoare roşie din cauza imposibilităţii de transformare a hemoglobinei în hematină în intervalul scurt pînă la eliminare. Adesea hemoragiile digestive superioare abundente determină ele înşile accelerarea tranzitului intestinal. Invers, staza îndelungată a sîngelui provenit dintr-o hemoragie digestivă „joasă", determină transformarea şi exteriorizarea lui sub forma sîngelui digerat, închis la culoare. Planşa color 21.

Melena

Melena este forma cea mai obişnuită de exteriorizare prin scaun a hemoragiilor digestive superioare. Ea însoţeşte aproape întotdeauna cealaltă manifestare principală a hemoragiilor digestive superioare, hematemeza. Scaunul de melenă este de culoare neagră ca păcura, lucios (asemănător cu aspectul unui pantof negru lustruit), de consistenţă scăzută (moale, păstos), aderent de vas şi uneori de volum crescut. Scaune de aspect mai mult sau mai puţin asemănător cu care în condiţiile practicii cotidiene poate fi confundată melena, se întîlnesc: după alimentaţie abundentă cu ficat, caltaboş sau sîngerete, alimente care conţin nucleul hemic şi după care mecanismul de colorare al scaunului în negru este asemănător cu cel din melenă, după utilizarea de preparate medicamentoase care conţin fier, bismut sau cărbune şi în constipaţii cînd scaunul poate fi închis la culoare. Mai trebuie amintit că sîngele înghiţit accidental în cantitate mare în caz de gingivoragii, epistaxis sau chiar hemoptizie, duce la apariţia scaunului cu caracterele de melenă.

Pentru a identifica corect melena avem la dispoziţie cîteva criterii clinice şi de laborator:

— anamneză simptome şi semne de boală susceptibilă de a evolua, cu hemoragie digestivă superioară (ulcer gastric şi duodenal, cancer gastric, gastropatie hemoragică, tumori sau ulceraţii intestinale, boli care evoluează cu hipertensiunea portală, boli hemoragice, etc.).

— episoade similare în antecedente

— coexistenţa cu hematemeza

— semne de hemoragie internă sau de şoc hemoragic (sete) deshidratare, hipotensiune, tahicardie, colaps).

— reacţii chimice pentru identificarea sîngelui în scaun intens pozitive (criteriu lipsit de valabilitate în cazurile în care sîngele a fost înghiţit sau cînd culoarea neagră a scaunului se datoreşte utilizării alimentelor citate mai sus).

Întrucît orice hemoragie digestivă reprezintă o urgenţă medicală, cînd bolnavul relatează prezenţa melenei în antecedentele recente, nu trebuie să se aştepte emisia unui nou scaun pentru a-i cerceta aspectul. Este recomandabil ca în aceste cazuri să se încerce recoltarea unei mici cantități de materii fecale cu ajutorul tușeului rectal.

Scaune cu sînge. Acest termen este preferabil a fi utilizat pentru a face cuvenita distincție față de melenă. Sîngele roșu-deschis este manifestarea cea mai obișnuită a hemoragiilor de la nivelul porțiunilor terminale ale tubului digestiv (colon transvers, descendent, sigmoidian, rect, regiunea ano-rectală).

Scaune cu sînge se întîlnesc în tumori benigne sau maligne ale colonului și rectului, în diverticuloza colică, recto-sigmoidite, recto-colita ulceroasă, dizenterie, hemoroizi etc. În rectocolita ulceroasă, sîngele este intim amestecat cu scaunul și coexistă cu alte elemente patologice (mucus, puroi). În dizenterie, produsul eliminat, cum am mai amintit, este format exclusiv din sînge, mucus și puroi. În cancerul rectal și în hemoroizi, scaunul este „pătat" la suprafață de sîngele care se extravazează la trecerea bolului fecal, a cărui expulzare o precede sau o urmează.

Mucusul

Mucusul este un produs obișnuit de secreție al mucoasei intestinale, mai ales la nivelul colonului, totuși el nu poate fi decelat macroscopic în scaunul normal. În mod normal, mucusul este clar dar adesea ia culoarea materiilor fecale în situații patologice poate fi modificat prin contaminare, cu alte substanțe, iar în amestec cu sînge sau puroi, impregnat cu pigmenți sau coagulat în formă de lambouri sau pseudomembrane sub influența mucinazei cînd este secretat în cantitate mare.

Prezența mucusului în cantitate mare, deci decelabil macroscopic, este un semn de iritație a mucoasei intestinale. După modul de prezentare se pot face deducții asupra originii procesului patologic care a determinat hipersecreția de mucus:

— Mucusul clar, neînsoțit de puroi sau sînge, se datorește iritației intestinului prin utilizare repetată de purgative, laxative sau clisme.

— Mucusul amestecat cu sînge și puroi apare în: dizenteria bacilară, rectocolită ulceroasă, în cancerul exulcerat al intestinului, și mai rar în tuberculoza intestinală,

— Mucusul impregnat cu bilirubina, de culoare galben-verzuie, sub formă de mici flocoane amestecate intim cu materiile fecale, apare în diareele de diferite origini, semnalîndu-și prin prezență, culoare și modul de distribuție originea la nivelul intestinului subțire,

— O masă de mucus sanghinolent aderată la suprafața bolului fecal este evocatoare pentru un neoplasm colic sau rectal exulcerat,

— Mucusul poate fi recunoscut cu ușurință sub forma unei mase clare semilichide aderentă la suprafața unor schibale în așa-numita „colită" mucoasă,

— Pseudomembrane în formă de lambouri sau reproducînd mulajul intestinului, formate din mucus coagulat, extrem de impresionante pentru bolnav și considerate de acesta ca semn al unui proces patologic grav sau al unei parazitoze, sînt caracteristice „colitei" mucoase neurogene,

— Eliminarea unei substanțe mucoase-seroase comparată cu albușul de ou, se întîlnește în supurațiile perirectale și abcesul fundului de sac Douglas.

Puroiul

Prezența puroiului, alături de mucus și sînge a fost semnalată mai sus (rectocolită ulceroasă, dizenterie, neoplasm ulcerat infectat). Scaunul poate fi format aproape în întregime dintr-o masă purulentă cremoasă sau mai fluidă în cazul în care o colecţie supurativă se deschide prin fistulizare în intestin : abces de origine apendiculară, supuraţii ale micului bazin, etc.

Paraziti

În scaun pot fi identificate macroscopic formele adulte ale unor viermi intestinali : ascarizi, oxiuri, tricocefal, proglotele teniei solium sau saginata.

Corpi străini

În scaun pot fi decelaţi corpi străini înghiţiţi accidental sau în mod voit, sîmburi de fructe sau calculi biliari.

Calculii biliari sînt de obicei foarte mici şi faţetaţi. Ei ajung în intestin prin eliminare prin căile biliare spontan sau după colici biliare violente şi episoade acute de icter obstructiv. Calculi biliari de dimensiuni mai mari pot apare în scaun în urma unor fistulizări spontane a veziculei biliare în intestinul subţire sau colon sau după intervenţii chirurgicale (colecisto-enterostomie, colecisto-colostomie).

Calculii biliari pot să fie confundaţi cu schibale extrem de dure care pot fi întîlnite în constipaţii vechi (coproliţi) sau cu concreţiuni formate din săpunuri în tratamente perorale cu uleiuri vegetale (ulei de măsline). Examenul microscopic transează problema descoperind cristale de colesterină şi bilirubinat de calciu în adevăraţii calcului biliari.

EXAMENUL FIZICO-CHIMIC AL MATERIILOR FECALE

Reacţia

În mod normal, reacţia scaunului este aproape neutră (*p*H 6,8—7,3). Cercetarea reacţiei scaunului se face cu ajutorul unei hîrtii de turnesol umectată în apă distilată şi aplicată pe suprafaţa scaunului. Cînd scaunul conţine elemente patologice vizibile la suprafaţă, se recomandă ca determinarea reacţiei să evite aceste zone pentru a nu da rezultate false. În cazul scaunelor heterogene, proba trebuie făcută în mai multe zone ale scaunului. Pentru a evita erorile de apreciere, reacţia scaunului va fi cercetată imediat după defecare.

Reacţia scaunului este acidă în inaniţie (indivizii care nu se alimentează deloc, continuă să aibă un scaun compus din sucurile digestive, celule descuamate şi bacterii), în alimentaţia vegetariană sau excesiv de bogată în grăsimi, insuficienţa pancreatică şi icterul mecanic, colopatiile cu fermentaţie şi alcalină în cazul alimentaţiei unilaterale cu carne sau lactate, după administrare de purgative saline (sulfat de magneziu) şi în colopatiile cu putrefacţie.

Pigmenţii biliari

Bilirubina ajunsă în intestin prin drenajul bilei, este transformată sub acţiunea florei microbiene în stercobilinogen şi stercobilină. Stercobilina este pigmentul care conferă scaunului culoarea caracteristică.

Identificarea bilirubinei şi a derivaţilor ei în scaun poate avea o deosebită importanţă în diagnosticul bolilor hepatobiliare. În acest scop, se utilizează proba cu sublimat. O cantitate mică din materiile fecale (2—4 g) se omogenizează într-o eprubetă cu 10 ml reactiv Triboulet format din 3,5 g. clorură mercuroasă + 1 ml acid acetic concentrat + 100 ml apă distilată. Amestecul, care capătă o consistență semilichidă, este lăsat la temperatura laboratorului sau mai bine la termostat la 37° timp de o oră. Modificările de culoare au următoarele semnificații: verde — bilirubină prezentă (spre exemplu tranzit intestinal accelerat), roșu — cărămiziu — stercobilinogen, stercobilină, leucostercobilină (scaun normal), culoare nemodificată — lipsa pigmenților biliari și a derivaților (scaun acholic din ictere obstructive cu obstrucție completă).

c) Substanțele proteice

În mod normal, scaunul nu conține substanțe proteice de origine alimentară sau intestinală. Prezența lor indică de cele mai multe ori o inflamație sau o iritație gravă a mucoasei intestinale. Pentru cercetarea substanțelor proteice se utilizează reacția Triboulet. Într-un balon se omogenizează 1—2 g materii fecale în 50 ml apă distilată. Cîte 10 ml din omogenat se repartizează în 2 eprubete. În eprubeta nr. 1 se adaugă 2 ml reactiv Triboulet (compoziția descrisă mai sus) iar în eprubeta nr. 2 2 ml apă distilată. Eprubetele se agită bine și se lasă în repaos 24 ore. Reactivul Triboulet produce o precipitare a substanțelor proteice. Ca atare, în cazul în care ele sînt prezente în scaun, supernatantul eprubetei nr. 1 devine clar în timp ce în eprubeta martor, supernatantul rămîne tulbure

Cercetarea hemoragiilor oculte

Prezența cantităților mari de sînge în materiile fecale modifică sensibil aspectul lor macroscopic (vezi scaunul de melenă și scaunul cu sînge). Hemoragiile mici la nivelul tubului digestiv, cu o semnificație patologică la fel de importantă, nu pot fi recunoscute la examenul macroscopic al materiilor fecale. Pentru depistarea acestor hemoragii mici denumite oculte, se utilizează metode chimice din cele mai sensibile. Cel mai frecvent utilizată în practică este reacția Gregerson. Principial, reacția Gregerson, ca și alte reacții similare (Weber, Thevenon-Rolland, Adler) face apel la activitatea pseudo-paroxidazică a hemoglobinei pentru conversia unui indicator (benzidina) în prezența unei surse de oxigen (peroxidul de bariu). Tehnica este următoarea:

Reactivul Gregerson se prepară extemporaneu din aproximativ o parte benzidină și 8 părți peroxid de bariu. O cantitate mică din acest amestec este dizolvată în 3—4 ml acid acetic 50%. O porțiune de materii fecale aproximativ de volumul unui bob de grîu este întinsă pe o lamă de sticlă curată, care este apoi plasată pe fondul alb al unei coli de hîrtie. Cîteva picături din soluția preparată ca mai sus se adaugă peste materiile fecale. Colorația albastră indică prezența unor cantități mici de sînge în scaun. Rapiditatea cu care apare colorația albastră este direct proporțională cu cantitatea de sînge existentă.

Reacția Gregerson este extrem de sensibilă. S-a stabilit că ea poate identifica în scaun cantitatea minimă de 5 ml. de sînge înghițită sau 0,5 ml sînge adăugat la 100 g materii fecale. Pe de altă parte, ea identifică și alte substanțe cu activitate de tip peroxidazic ca mioglobină, citocrom-catalaza și unele peroxidoze de origine vegetală. Dată fiind sensibilitatea extremă a reacției și relativa ei nespecificitate în raport cu identificarea hemoglobinei, interpretarea rezultatelor trebuie făcută cu prudență și determinarea necesită cîteva condiții obligatorii: îndepărtarea din regimul bolnavului cu 3 zile înainte de determinare a oricăror alimente care conțin sînge în special, carnea sub orice formă (regim lactat-făinos), executarea probei în trei zile consecutive, recoltarea specimenului de scaun din mijlocul bolului fecal pentru a evita micile cantități de sînge care pot adera la suprafață în urma microtraumatismelor cu ocazia defecării, evitarea medicamentelor care conțin fier sau hemoglobină și a salicilaților sau altor anti-inflamatorii care pot determina sîngerări mici la nivelul mucoasei gastrice, evitarea spălării dinților cu trei zile înaintea probei pentru a nu provoca gingivoragii. Avînd în vedere numeroșii factori de eroare care se pot suprapune rezultatelor, interpretarea lor necesită o prudență deosebită.

Reacția Gregerson are o valoare strict orientativă, ea este mai sugestivă cînd este repetat negativă decît cînd este pozitivă. Totuși, respectînd cu strictețe condițiile tehnice amintite, înlăturînd factorii de eroare adiționali (gingivoragii, epistaxis, sîngerări hemoroidale), se poate afirma că pozitivitatea ei indică cu mare probabilitate o sîngerare de origine digestivă determinată de una din bolile amintite la capitolul scaunelor cu produse patologice. În plus, hemoragiile oculte sînt frecvente în parazitoze intestinale, în special în ankilostamioză, oxiuroză și strangyloidoză. Reacția Gregerson, executată de repetate ori în zile consecutive, poate contribui în mod secundar la diagnosticul diferențial între ulcerul și cancerul gastric, bolile cele mai frecvente în care pot fi depistate hemoragii oculte. Sîngerările minime sînt intermitente, ocazionale în ulcer în timp ce cancerul gastric sîngerează continuu. În sfîrșit, reacția Gregerson poate contribui la diferențierea scaunului de melenă de alte scaune negre cu aspect mai mult sau mai puțin asemănător. Reacția chimică pentru hemoglobină este instantanee și intens pozitivă asupra scaunelor de melenă.

EXAMENUL MICROSCOPIC AL MATERIILOR FECALE

a) *Tehnică*

Pentru examenul microscopic al materiilor fecale se utilizează trei preparate:

— *Preparatul negativ:* O cantitate mică din materiile fecale la care se adaugă o picătură de ser fiziologic, se așează pe o lamă de sticlă curată, se omogenizează cu o baghetă și se acoperă cu o lamelă care se presează cu degetul pentru a obține un strat cît mai subțire și mai uniform.

— *Preparatul colorat cu reactiv Lugol:* Se procedează ca mai sus utilizînd în locul serului fiziologic cîteva picături de soluție Lugol (2 g iodură de potasiu în 30 ml apă la care se adaugă 1 g iod metaloid).

— *Preparatul colorat cu Sudan III:* ca și mai sus, dar în locul serului fiziologic cîteva picături dintr-o soluție de Sudan III (2 g Sudan III dizolvate în 100 ml alcool etilic 70% sau în amestec acid-alcool din 10 ml alcool etilic 96% și 90 ml acid acetic glacial).

Lamele se examinează la microscop cu obiectivul nr. 7 cu o iluminare corespunzătoare. Preparatul nativ permite depistarea unor resturi alimentare nedigerate, bacteriilor, elementelor celulare și protozoarelor mobile precum și a unor cristale. Colorația cu soluție Lugol permite depistarea amidonului nedigerat sau parțial digerat. În preparatul cu Sudan III, grăsimile neutre sînt colorate în nuanțe variind între roșu și galben.

Examenul microscopic se face obligator în condițiile regimului de probă, pe material proaspăt recoltat imediat după defecare, de preferință din mijlocul bolului fecal.

În scaunul normal recoltat pentru examen microscopic, după regimul de probă Schmidt-Strasaburger se pot decela : cîteva fibre musculare bine digerate, cantități mici de grăsimi neutre, excepțional cristale de acizi grași, săpunuri și celuloză digestibilă, celuloză nedigestibilă de altfel lipsită de semnificație. Scaunul normal nu conține amidon și este format în cea mai mare parte dintr-o masă amorfă și microorganisme. Prezența amidonului în scaunele copilului este considerată normală. Acest tablou coprologic microscopic denotă : digestia completă și absorbția normală a grăsimilor în intestinul subțire, cu o secreție normală biliară și pancreatică, digestia completă a fibrelor musculare, deci a țesutului conjuctiv, în condițiile unui atac clorhidropeptic gastric normal și a unei secreții pancreatice integre funcțional, absorbția normală după digestie a amidonului copt și deci a glucidelor în general și digestia corectă a amidonului crud și a celulozei digestibile (celulele de cartof de exemplu). Cum organismul nu posedă enzime în această direcție, digestia este lentă și tributară florei celulolitice din colon necesitînd o perioadă de remanență a fecalelor în colon de aproximativ 24 ore. Starea celulozei este deci un martor al existenței florei celulolitice colice și a vitezei tranzitului colic. În condiții patologice se pot evidenția la examenul microscopic resturi alimentare, elemente celulare, cristale și paraziți. Planșa color 22.

Fibrele musculare

În scaunul normal pot exista cîteva fibre musculare sub formă de mici fragmente ovoide cu colțurile rotunjite, de culoare gălbuie din cauza impregnării cu bilirubină, cu un desen striat longitudinal, abia vizibil.

Prezența fibrelor musculare nedigerate sau parțial digerate în cantitate mare (creatoree) evocă una din posibilitățile următoare :

— Tulburări ale etapei gastrice a digestiei datorate evacuării precipitate a stomacului, achiliei sau rezecției gastrice (atac clorhidrio-peptic deficitar). În acest caz se vor putea găsi alături de fibre musculare digerate, placarde de fibre nedisociate cu structura păstrată. Placarde de fibre musculare se pot găsi și în cazul unei masticații grăbite, incomplete.

— Insuficiență pancreatică. În acest caz fibrele musculare se prezintă izolate, fragmentate, sub forma unor dreptunghiuri mici translucide, de culoare gălbuie, cu colțurile ascuțite, striații longitudinale și transversale (aspect cadrilat) și nuclei vizibili. Criteriul prezenței nucleilor a fost considerat de Schmidt ca extrem de caracteristic pentru insuficiența pancreatică. Astăzi este tendința de a atribui acestora o semnificație mai puțin categorică.

— Tranzit intestinal accelerat. De regulă în aceste situații nucleii sînt invizibili dar fibra musculară are colțurile ascuțite și striațiuni vizibile.

Grăsimile

Grăsimile se pot găsi în scaun sub formă de grăsimi neutre, acizi grași și săpunuri.

Grăsimile neutre sînt identificabile cu ușurință pe preparatul colorat cu Sudan III sub forma unor picături rotunde, ovalare sau neregulate cu diametrul între 1—50 microni cu o culoare care variază între nuanțe de roșu și galben. În scaunul normal apar în cantitate mică. Cantitățile mari de grăsimi neutre în scaun (steatoree) se prezintă la examenul microscopic sub forma unor adevărate „lacuri" confluențe ușor de identificat pe lama colorată cu Sudan III (aspect de hartă geografică).

Acizii grași sînt prezenți excepțional de rar și în cantitate mică în scaunul normal. Ei se prezintă sub forma unor cristale aciculare cu dimensiuni între 8—30 microni, cu suprafața neregulată, uneori ușor ramificate, de obicei fără culoare sau cu o ușoară tentă gălbuie după consum crescut de ouă. Acizii grași trebuie căutați pe preparatul nativ deoarece soluția de Sudan III îi dizolvă.

Săpunurile se prezintă sub forma unor mase amorfe sau ovale, fără culoare, greu de identificat.

Avînd în vedere că digestia și absorbția grăsimilor depinde de mai mulți factori (emulsionare sub acțiunea sărurilor biliare, hidroliză rapidă și totală a acizilor grași și a săpunurilor în porțiunea inițială a intestinului subțire) interpretarea aspectelor coprologice este dificilă. Pentru acest motiv, oferim următoarea schemă orientativă:

— Scaunul conține grăsimi neutre și acizi grași în insuficiența pancreatică.

— Dacă scaunul conține numai acizi grași și săpunuri, fără grăsimi neutre, trebuie să facem apel la situația fibrelor musculare: fibrele musculare sînt nedigerate în insuficiența pancreatică și digerate în deficitul de absorbție intestinală (sprue, stări de denutriție, obstrucția arterei mezenterice).

Amidonul

Scaunul normal al adultului nu conține amidon. În scaunele patologice, amidonul poate fi decelat pe preparatul nativ sub mai multe forme: amidon copt și amidon crud.

Amidonul copt se prezintă sub două forme: amidon intracelular, inclus în celulele feculentelor (cartof) și care se prezintă ca niște grupuri de corpusculi hialini, ovoizi incluși într-o capsulă de celuloză caracteristică celulelor vegetale și amidon extracelular sub formă de granule libere în urma acțiunii florei celulolitice asupra capsulei de celuloză a celulelor vegetale.

Amidonul crud provenit din fructe se prezintă sub forma unor granule formate din mai multe straturi suprapuse concentrice dispuse în jurul unui punct central sau excentric.

Pentru a identifica mai exact prezența amidonului și starea lui de digestie se utilizează preparatul colorat cu soluție Lugol. Amidonul nedigerat este aproape negru; pe măsură ce starea lui de digestie este mai avansată, culoarea devine mai albastră pînă la un violet palid.

Cantități mari de amidon în scaun se întîlnesc în următoarele situații: tranzit intestinal accelerat care aduce o cantitate mare de amidon nedigerat în colon, în colopatia cu fermentație, în colopatia cu putrefacție cînd procesul cuprinde și cecul, și în insuficiența pancreatică.

Celuloza

Celuloza se prezintă în scaun sub două forme: celuloză digestibilă și celuloză nedigestibilă. După cum se știe, organismul nu posedă fermenți capabili să digere celuloza. Așa-numita celuloză digestibilă este cea care formează capsula celulelor feculentelor care includ amidonul (celulele de cartof) şi este atacată numai de flora celulolitică a colonului normal în condiţiile remanenţei colice a bolului fecal de aproximativ 24 ore. Prezenţa celulozei digestibile în scaun denotă o alterare a echilibrului normal al florei colice (fermentaţie sau mai rar putrefacţie) şi o accelerare a tranzitului colic.

Celuloza nedigestibilă formată dintr-o mulţime de resturi vegetale: peri vegetali, cuticule, membrane, nu are nici o semnificaţie patologică.

Celule epiteliale descuamate din zonele superioare ale tubului digestiv nu pot fi recunoscute în scaun din cauza proceselor de digestie la care au fost supuse. Celulele desprinse din mucoasa colonului descendent, sigmei, rectului se prezintă sub forma alungită rectangulară, cu o membrană bazală şi nucleu vizibil. Prezenţa lor indică iritaţii locale (constipaţie, clisme repetate, introducere de supozitoare) sau procese patologice mai severe (dizenterie, rectocolită ulceroasă, neoplasme).

Hematiile pot fi recunoscute sub forma şi culoarea lor caracteristică dacă provin din segmente inferioare ale tubului digestiv la trecerea bolului fecal (hemoroizi, polipi, neoplasm, rectal etc.) şi dacă examenul materiilor fecale a fost făcut imediat după emisie. Odată cu învechirea materiilor fecale, ele se decolorează, îşi pierd forma şi devin de nerecunoscut.

Leucocitele polinucleare provenite din procese inflamatorii ale colonului sau rectului suferă rapid procese de degradare transformîndu-se în celule caracteristice puroiului. Aceste celule pot fi identificate cu uşurinţă pe preparate colorate cu albastru de metilen care permite identificarea nucleilor.

Cristale

Oxalatul de calciu provenit din fasole, roşii sau spanac, se prezintă sub formă de cristale octoedrice transparente de 3—20 microni. Unii le atribuie semnificaţia prezenţei aclorhidriei considerînd că oxalatul de calciu este dizvolat de ClH (Goiffon).

Fosfatul triplu de amoniu se prezintă sub formă de cristale mari (20—51 microni/10—25 microni) în formă de capac de sicriu. Prezenţa lor indică o stază fecală cu putrefacţie. Se întîlnesc şi în scaunele de constipaţie.

Cristale de hematodină, sub formă romboidă şi de culoare gălbuie sau brună, se găsesc în scaun în caz de hemoragii digestive sau după o alimentaţie cu alimente bogate în sînge.

Cristalele Charcot-Leyden apar sub formă rombică alungită avînd dimensiuni între 10—40 microni. Au fost descrise în multe boli dar mai ales în alergiile digestive, rectocolita ulceroasă şi parazitozele digestive.

Cristalele de colesterină şi cele de bilirubinat de Ca, vor fi descrise la examenul sedimentului biliar. Prezenţa lor asociată în scaun indică posibilitatea unei litiaze biliare.

Paraziţi

Forme vegetante sau chistice ale protozoarelor, larve de strangyloides sau ouă ale principalilor helminţi pot fi găsite la un examen microscopic

7. *Dublu suflu arterial (Semnul Duroziez)* — perceptibil de asemenea la nivelul femuralei.

Diagnostic

Diagnosticul insuficienţei aortice se face pe baza unei triade simptomatice:

1. Suflu diastolic în zona aortică;
2. Mărirea ventriculului stîng,
3. Semnele arteriale, periferice.

Dacă suflul diastolic are maxim de intensitate parasternal stîng, diagnosticul diferenţial, trebuie făcut cu suflul diastolic de insuficienţă sigmoidiană pulmonară. În acest caz, spre deosebire de insuficienţa aortică, vom constata mărirea inimii drepte, iar semnele periferice ale insuficienţei aortice, vor lipsi.

În sprijinul diagnosticului de insuficienţă aortică, vine examenul radiologic al cordului, care relevă mărirea de volum a ventriculului stîng şi a aortei ascendente, precum şi electrocardiograma care reliefează semne de hipertrofie ventriculară stîngă.

Diagnosticul etiologic de insuficienţă aortică se face după următoarele criterii:

— dacă este vorba de o persoană tînără (sub 30 ani), cu antecedente reumatice, diagnosticul de boală Corrigan se impune. În acest caz, poate coexista o stenoză aortică şi/sau o stenoză mitrală;

— dacă pacientul a depăşit vîrsta de 30—35 ani, are antecedente luetice şi R.W. este pozitiv, etiologia probabilă este cea de boală Hodgson. În acest caz, insuficienţa aortică este pură, neasociată cu alte leziuni valvulare, iar clinic evoluează cu crize de angor pectoris.

STENOZA AORTICĂ

Stenoza aortică, are la bază îngustarea orificiului sigmoidian aortic. În acest mod se creează un baraj în calea ejecţiei ventriculare.

Din punct de vedere al sediului stenozei aortice, distingem:

1. Stenoza aortică supravalvulară;
2. Stenoza aortică subvalvulară;
3. Stenoza aortică valvulară (orificială).

Primele două tipuri sînt de natură congenitală. Ultimul tip — cel mai frecvent întîlnit în practică — poate avea următoarele cauze:

a) congenitală;
b) reumatică;
c) aterosclerotică;
d) idiopatică, calcificată (Mönkeberg).

Stenoza aortică reumatismală se asociază adeseori cu insuficienţa aortică şi este mai frecventă la bărbaţi.

Fiziopatologie

În stenoza aortică de grad uşor, nu există perturbări ale dinamicii circulatorii. Orificiul aortic trebuie să se reducă la un sfert din circumferinţa sa normală, pentru ca hemodinamica să se perturbe în mod semnificativ.

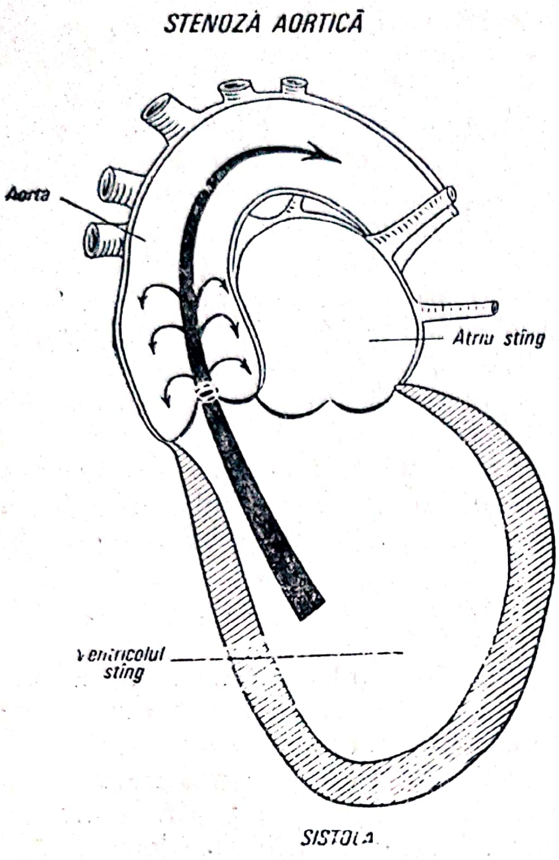


Fig. 189. Stenoza aortică. Reprezentare schematică

Orificiul aortic stenozat, constituie un „baraj" în fața ventricolului stîng, în propulsarea sîngelui spre aortă. Consecință: hipertrofie concentrică a ventriculului stîng (hipertrofie de baraj). Volumul sistolic diminuat determină scăderea undei pulsatile (pulsul este mic, dur și tard).

În prezența stenozei aortice strînse, apare o creștere a rezistenței la ejecția ventriculară și o golire incompletă a ventriculului stîng în cursul sistolei. Astfel, se realizează un gradient presional între ventriculul stîng și aortă, în cursul sistolei.

Sîngele rezidual din ventriculul stîng datorit golirii incomplete, se augmentează prin fluxul sanguin ce vine din atriul stîng în cursul diastolei ventriculare. În acest mod se produce o creștere a volumului diastolic și a presiunii intraventriculare. Acestea, vor determina o construcție sistolică mai energică, în acord cu legea Starling. Avînd de lucrat cu un volum mărit de sînge, care trebuie expulzat printr-un orificiu îngustat ventriculul stîng se va hipertrofia progresiv, în vederea măririi capacității de lucru și a randamentului. Fig. nr. 189.

Concomitent se produce o mărire a duratei sistolei totale, prin alungirea moderată a fazei izometrice și alungirea accentuată a fazei de ejecție ventriculară.

Prin contracții mai energice și prin alungirea sistolei, ventriculul stîng reușește să mențină debitul sistolic în limite normale.

Leziunea este compensată. Hipertrofia ventriculară stîngă în stenoza aortică se produce mai ales spre interior (hipertrofie concentrică — hipertrofie de baraj) și este pură (neînsoțită de dilatație) în perioada compensată.

Cînd forța de rezervă a ventriculului stîng se reduce apare dilatația cavității, cu stază sanguină. La aceasta contribuie, pe lîngă defectul valvular, hipertrofia însăși prin realizarea unei discrepanțe între necesități și aport, (insuficiență coronariană cronică). În acest moment, intrăm în faza decompensată a leziunii. Ca o consecință a insuficienței ventriculare, se produce staza retrogradă (în atriul stîng și apoi în circulația pulmonară). Staza pulmonară constituie substratul manifestărilor clinice ale insuficienței ventriculare stîngi. Planșă color nr. 8.

Simptomatologie

În faza compensată — mai ales dacă stenoza este de grad moderat, bolnavul poate fi asimptomatic. Dacă stenoza aortică este de grad mai accentuat, debitul cardiac asigurat în repaus, nu poate fi menținut în efort.

De aici apar o serie de manifestări clinice, precum dispneea de efort, ameţeli şi sincope de efort (ultimele ca expresie a ischemiei cerebrale): de asemeni, bolnavul poate prezenta crize de angină pectorală. Edemul pulmonar acut poate fi prima manifestare a unei stenoze aortice nerecunoscute.

Asupra acestor bolnavi planează pericolul morţii subite, care poate avea la bază fibrilaţia ventriculară sau stop cardiac.

Examenul obiectiv al cordului

Semne:

— *Inspecţia:* oferă relaţii normale.

— *Palparea:* impulsul apical este deplasat în jos în afară şi se palpează pe o suprafaţă mărită cu o intensitate mai mare.

În zona aortică, se palpează freamăt sistolic, expresie a suflului de stenoză aortică.

— *Percuţia:* dacă ventriculul stîng este dilatat, aria matităţii precordiale va fi mărită în sens longitudinal.

— *Auscultaţia:* Zgomotele cardiace sînt ritmice şi bradicardice, în faza compensată. Apariţia tahicardiei anunţă decompensarea ventriculului stîng.

Elementul caracteristic îl constituie suflul sistolic de ejecţie, avînd maxim de intensitate în spaţiul 2 intercostal drept, parasternul. Suflul începe după o foarte scurtă pauză de la zgomotul 1, are caracter „crescendo — descrescendo", terminîndu-se cu puţin înaintea zgomotului 2. Este un suflu foarte intens (gradul 5—6) încît adeseori se percepe chiar la distanţă de peretele toracic (Distanz-Gerausch) are timbru aspru — răzător (comparat cu zgomotul de răzătoare) şi se propagă atît înspre artera carotidă dreaptă, cît şi parasterul stîng — spre zona apicală.

În stenoza aortică, valvulară, adeseori se percepe un zgomot de ejecţie atît în zona aortică, cît şi în zona apicală. Acesta urmează imediat zgomotul 1, — deci este protosistolic şi are tonalitate ridicată. Pare să fie dat de deschiderea valvulelor sigmoide scleroase şi rigide. După unele opinii, ar avea la bază distensia bruscă a aortei dilatate, sub influenţa contactului cu coloana de sînge expulzată de ventriculul stîng hipertrofiat.

Componenta aortică a zgomotului 2 (A_2) este foarte estompată sau chiar lipseşte. Absenţa zgomotului 2 în zona aortică denotă o stenoză foarte strînsă cu sudură comisurală a sigmoidelor. Tot în cadrul stenozei foarte accentuate, cu hipertrofie ventriculară stîngă pronunţată, se poate percepe în zona apicală, un galop presistolic (zgomotul 4).

Un element important în tabloul clinic, de stenoză aortică, îl constituie caracterul pulsului. Palpînd pulsul radial, acesta este mic de volum, dur şi tard (apare lent şi dispare lent). Are la bază reducerea debitului sistolic şi prelungirea ejecţiei ventriculare care se face sub influenţa unei contracţii mai energice din partea ventriculului stîng hipertrofiat.

De asemenea — tot ca expresie a scăderii debitului — tensiunea arterială sistolică este uşor scăzută, în timp ce tensiunea arterială diastolică este normală ori chiar mai ridicată. În acest mod, presiunea pulsului scade (diferenţa dintre tensiunea maximă şi tensiunea minimă este foarte mică).

Diagnostic

Pentru diagnosticul clinic de stenoză aortică, dispunem de o tetradă simptomatică:

1. Suflul sistolic de ejecţie, dur şi intens, cu maximum de intensitate în zona aortică.
2. Freamăt sistolic la palpare, în aceeaşi zonă;
3. estomparea — sau absenţa — zgomotului 2 aortic;
4. plus mic, dur şi tard (plus parvus et tardus).

Elemente ajutătoare în diagnostic ne oferă examenul radiologic, care evidenţiază mărirea ventriculului stîng şi electrocardiograma, care scoate în relief semnele electrice de hipertrofie ventriculară stîngă.

ISNUFICIENŢA TRICUSPIDIANĂ

Are la bază închiderea incompletă a orificiului tricuspidian, în timpul sistolei ventriculare. Astfel, o parte a conţinutului ventricular drept, va regurgita în atriul drept, cu ocazia fiecărei contracţii ventriculare.

Distingem două tipuri de insuficienţă tricuspidiană:

1. Insuficienţa tricuspidiană organică — foarte rară, de obicei, de natură reumatică;
2. Insuficienţă tricuspidiană funcţională — care are la bază dilatația miocardului ventricular şi a orificiului tricuspidian. Este întîlnită mai frecvent şi acompaniază cardiopatiile ce evoluează cu dilataţia ventriculară dreaptă. La auscultaţia inimii, se percepe un suflu pansistolic, în zona tricuspidiană, care se intensifică în inspiraţie profundă.

STENOZĂ TRICUSPIDIANĂ

Are la bază strîmtarea orificiului tricuspidian. Se creează un obstacol în calea scurgerii sîngelui din atriul drept în ventriculul drept, în cursul umplerii ventriculare. Stenoza tricuspidiană este o valvulopatie foarte rară. Poate fi de origine congenitală sau cîştigată. Forma cîştigată, are etiologie reumatică, şi de regulă acompaniază stenoza mitrală, care domină tabloul clinic.

La auscultaţia inimii, percepem în zona tricuspidiană următoarele fenomene acustice: zgomotul de deschidere al valvulei tricuspide stenozate, uruitură diastolică şi suflu presistolic.

INSUFICIENŢA PULMONARĂ

Cînd valvulele sigmoide pulmonare nu pot închide etanş orificiul sigmoidian, în cursul diastolei, vorbim de insuficienţă pulmonară. O parte a coloanei de sînge va regurgita în cursul diastolei, din artera pulmonară în ventriculul drept.

Insuficienţa pulmonară poate fi congenitală sau cîştigată, iar morfopatologic poate fi organică sau funcţională.

Insuficienţa pulmonară organică, este extrem de rară şi reprezintă sechela unei endocardite bacteriene sau reumatice. Insuficienţa pulmonară funcţională are la bază dilataţia orificiului pulmonar — expresie a măririi inimii drepte, şi însoţeşte stenoza mitrală sau bronhopneumopatiile cronice, ce evoluează cu hipertensiune arterială pulmonară. Alteori insuficienţa pulmonară funcţională este de sine stătătoare şi are origine congenitală. Elementul esenţial pentru diagnostic îl constituie suflul diastolic de tip regurgitare sigmoidiană, perceptibil cu maxim de intensitate în spaţiul 2—3 intercostal, parasterul stîng.

STENOZA PULMONARĂ

Are la bază strîmtarea orificiului sigmoidian pulmonar şi constituie un obstacol în calea ejecţiei ventriculare drepte. De regulă este de natură congenitală. Survine extrem de rar. Din punct de vedere clinic, se caracterizează prin prezenţa unui suflu pansistolic, dur, aspru, răzător, audibil cu maximum de intensitate în zona arterei pulmonare. Suflul se palpează sub forma unui freamăt sistolic şi se propagă spre clavicula stîngă. Componenţa pulmonară a zgomotului 2 lipseşte sau este foarte estompată.

SINDROAMELE CORONARIENE

Sindroamele coronariene au la bază o afecţiune a arterelor coronariene. Procesul patologic mai frecvent în cauză, îl constituie ateroscleroza coronariană. Din punct de vedere morfopatologic, se produce o stenoză sau o tromboză a uneia sau mai multor ramuri arteriale. În teritoriul miocardic tributar, se realizează o insuficienţă coronariană (discrepanţă între necesităţile miocardului şi aportul sanguin coronarian). Aceasta a fost raţiunea pentru care sindromele coronariene au fost incluse în noţiunea generică de cardiopatie ischemică.

Clinic, sindromele coronariene sînt dominate de durerea de „tip coronarian".

Sindromele coronariene constituie afecţiuni foarte grave, ce comportă un pericol vital. Survin mai frecvent la bătrîneţe, mai ales în a doua jumătate a vieţii.

Distingem următoarele sindrome coronariene:

— Angina pectorală,
— Sindromul coronarian intermediar,
— Infarctul miocardic.

ANGINA PECTORALĂ

(Stenocardia, angor pectoris)

Stenocardia a fost magistral descrisă de Heberden în urmă cu peste două secole şi reuneşte un ansamblu de manifestări clinice subiective ce survin în accese, centrate de elementul durere.

Crizele dureroase sînt declanşate de efortul fizic, de emoţii sau de frig. În mod brusc — de regulă în cursul efortului de mers, bolnavul este cuprins de o durere atroce, transfixiantă, situată retrosternal, care-i taie respiraţia şi-l obligă să înceteze imediat efortul.

Durerea are caracter constrictiv, iradiază spre umărul stîng, marginea internă a membrului superior stîng pînă la nivelul ultimelor două degete şi se însoţeşte de anxietate, de un sentiment de teamă. Criză dureroasă durează cîteva minute (în majoritatea cazurilor : 2—3 minute, cu maximum de 15 minute) şi cedează spontan, la repaus sau prin administrarea de nitroglicerină.

În contrast cu simptomele subiective dramatice, examenul fizic al cordului este negativ. Inima rămîne „impasibilă”, faţă de dezastrul prin care trece. Realmente, este vorba de un dezastru, deoarece în cursul crizei dureroase, se poate produce moartea subită („Heart attack”).

Dintre metodele de investigaţie complimentară, electrocardiograma este cea mai importantă. În timpul crizei, se constată următoarele modificări electrice :

— subdenivelarea segmentului ST,
— aplatizarea sau negativarea undei T.

Modificările electrocardiografice sînt tranzitorii şi dispar odată cu cedarea accesului dureros. Ele au la bază apariţia unor zone de ischemie subendocardică şi pot fi reproduse printr-un efort fizic. De fapt, proba de efort se utilizează curent în clinică şi are valoare diagnostică în cazurile incerte. Utilizarea ei este justificată de existenţa unei electrocardiograme normale, de repaus. În multe cazuri însă, electrocardiograma de repaus, este ea însăşi patologică — atestînd per se, existenţa cardiopatiei ischemice.

Diagnosticul de angină pectorală se stabileşte din anamneză, iar electrocardiograma vine doar să-l confirme.

SINDROMUL CORONARIAN INTERMEDIAR

Acest sindrom este mai puţin net conturat şi întruneşte manifestări clinice intermediare între angina pectorală şi infarctul miocardic. Nu există un consens unanim în ceea ce priveşte nomenclatura lui. Termenii sinonimi utilizaţi de către diferiţi autori sînt :

— insuficienţă coronariană acută ;
— preinfarct miocardic,
— iminenţă de infarct.

Nici tabloul clinic nu este unitar. De fapt există mai multe variante de evoluţie clinică. Elementul fundamental, îl constituie criza dureroasă retrosternală cu caracterele durerii coronariene, dar şi cu unele particularităţi, care-i justifică autonomia.

Crizele de strocardie survin spontan (în repaus). Se succed la intervale scurte, se intensifică progresiv şi durează din ce în ce mai mult. Criza dureroasă depăşeşte 15 minute (pînă la 30 minute sau chiar mai mult). De asemeni, cedează greu şi parţial la nitroglicerină, sau nici nu se influenţează prin acest medicament. Nu rareori, accesele dureroase din cadrul sindromului coronarian intermediar evoluează progresiv, în atacuri subintrante şi culminează prin constituirea infarctului miocardic. În această împrejurare — de fapt — putem vorbi de starea de preinfarct (stare clinică care a precedat infarctul).

Din fericire, sînt cazuri care prin tratament sau spontan, evoluează regresiv şi fenomenele se liniştesc progresiv fără să se ajungă la constituirea necrozei miocardice.

Examenul obiectiv al cordului nu prezintă nici un semn caracteristic. Modificările electrocardiografice sînt în mare parte asemănătoare cu cele din angina pectorală, cu menţiunea că au o notă în plus de gravitate. Este de subliniat caracterul lor rapid evolutiv : se constituie şi regresează rapid.

Din punct de vedere clinic, sindromul coronarian intermediar se poate confunda cu infarctul miocardic. Se diferenţiază prin absenţa semnelor electrice şi biologice de necroză miocardică (care caracterizează prezenţa infarctului miocardic).

INFARCTUL MIOCARDIC

Infarctul miocardic are la bază necroza unei zone din miocard, prin suprimarea circulaţiei sanguine în teritoriul respectiv.

Debutul clinic este de regulă brusc, brutal, în repaus (uneori în somn) printr-o durere retrosternală atroce, transfixiantă, continuă. Durerea persistă ore întregi, nu se influenţează de nitroglicerină şi nu se calmează decît la administrarea de morfină. Concomitent se produce o stare de şoc, cu prăbuşirea tensiunii arteriale.

Alteori, durerea lipseşte şi infarctul debutează sub forma unei aritmii paroxistice (tahicardie paroxistică sau fibrilaţie atrială paroxistică), sau prin tabloul clinic al edemului pulmonar acut.

La examenul fizic al cordului, constatăm estomparea zgomotului 1 şi galop ventricular în zona apicală. În zilele următoare apare o stare febrilă (febra de necroză) şi frecătura pericardică (pericardita epistenocardiacă).

Diagnosticul clinic de infarct miocardic, se întregeşte prin testele biologice de necroză miocardică şi prin electrocardiogramă.

Testele de necroză, cu valoare diagnostică sînt :

leucocitoza ; accelerarea VSH ; creşterea fibrinogenului plasmatic ; creşterea activităţii transaminazelor serice.

Dintre acestea, transaminazele serice sînt cele mai importante şi mai precoce. Curent se dozează în clinică transaminaza glutamic-oxalocetică şi transaminaza glutamicpiruvică. Creşterea titrului acestora la valori de peste 20 U (Standardizare internaţională) atestă existenţa necrozei miocardice.

Electrocardiograma, cuprinde modificări caracterizate şi este chemată să răspundă la trei întrebări :

— există infarct miocardic ?
— unde este localizat ?
— în ce stadiu de evoluţie se află ?

(v. capitolul de electrocardiografie).

În cursul evoluţiei, moartea subită este posibilă în orice moment şi nu poate fi prevenită. Chiar în afara morţii subite, pînă la vindecarea procesului necrotic, bolnavul este expus complicaţiilor redutabile printre care amintim : ruperea inimii, tromboembolii arteriale (viscerale sau periferice), insuficienţă cardiacă, aritmii paroxistice.

SINDROMUL MIOCARDIC

Sindromul miocardic, este un sindrom clinic, care reunește un ansamblu de manifestări clinice subiective și obiective, ca expresie a suferinței miocardice. Aceste manifestări sînt comune tuturor bolilor care afectează mușchiul inimii, indiferent de etiopatogenia lor și de substratul morfopatologic. Cu alte cuvinte, miocardul folosește același limbaj de exprimare clinică, indiferent de boala care i-a determinat suferința. Este vocea miocardului bolnav.

Rațiunea conturării și recunoașterii sindromului miocardic, constă în faptul că reprezintă prima etapă în procesul formării diagnosticului tipului de boală miocardică. Împrejurările în care poate fi întîlnit sindromul miocardic, sînt foarte numeroase și variate:

— inflamații ale miocardului (miocardite);
— insuficiența coronariană (cardiopatia ischemică);
— insuficiența respiratorie (cordul pulmonar);
— tulburări metabolice (miocardoze);
— endocrinopatii (miocardiopatii hormonale);
— suprasolicitări mecanice (valvulopatii);
— miocardiopatii primitive (idiopatice).

Substratul sindromului miocardic, poate fi rezumat prin următoarea secvență: leziune, — cicatrice — hipertrofie — dilatație.

Simptomatologie clinică

Simptomele subiective pot lipsi complet. În acest caz vorbim de sindrom miocardic *latent*, iar recunoașterea lui este posibilă numai prin electrocardiografie.

Atunci cînd simptomele clinice sînt prezente, nu au nimic caracteristic, fiind comune oricărei cardiopatii: dispnee de efort, palpitații și dureri precordiale. În afara acestor cauze, bolnavii miocardici se plîng de astenie, oboseală și scăderea vigoarei biologice.

Semnele fizice ale sindromului miocardic, sînt următoarele:

— cardiomegalia;
— modificări stetacustice;
— aritmiile.

Cardiomegalia, ridică existența unor leziuni miocardice difuze, se manifestă clinic prin deplasarea impulsului apical și prin creșterea ariei matității precordiale.

Modificările stetacustice constau din:

— estomparea zgomotului prim în zona apicală;
— galop ventricular;
— suflu sistolic apical, care poate exprima dilatarea cavității ventriculare, (insuficiența mitrală funcțională) sau disfuncția pilierilor (suflu miocardic).

În ce privește tulburările de ritm, tahicardia sinusală este practic constatată. În cazurile ce evoluează cu bradicardie, ne gîndim la posibilitatea unui bloc atrio-ventricular. Frecvent întîlnim aritmia extrasistolică și fibrilația atrială.

Apariția manifestărilor de insuficiență cardiacă (stîngă, dreaptă sau globală) denotă că sindromul miocardic este decompensat. Atîta timp cît nu există semne de insuficiență cardiacă, vorbim de *sindrom miocardic compensat*. În momentul producerii decompensării, scena clinică este dominată de tabloul insuficienței cardiace. De fapt, insuficiența cardiacă reprezintă actul final al oricărui sindrom miocardic.

În cursul evoluției, pot surveni sincope și moarte subită.

Examinări complimentare

Electrocardiograma este cea mai importantă. Aceasta ne atestă prezența suferinței miocardice. Radioscopia confirmă mărirea de volum a inimii. Fonocardiograma documentează zgomotele și suflurile patologice. În situații dificile, mai ales unde natura suferinței nu este concludentă, apelăm la examinări speciale, cum ar fi : cateterismul inimii, scintigrafia miocardului și puncția biopsie miocardică.

Diagnosticul de sindrom miocardic, îl formulăm pe baza simptomatologiei clinice și îl confirmăm prin electrocardiografie.

De regulă, bolnavul miocardic consultă pentru acuze cardiace. Examenul obiectiv relevă cardiomegalia, aritmia și modificări stetacustice — cu sau fără semnele insuficienței cardiace.

SINDROMUL INSUFICIENȚEI CARDIACE

Funcția majoră a inimii, este de a asigura un debit sanguin adecvat nevoilor nutritive, tuturor țesuturilor organismului, în orice împrejurare. Asigurarea unui debit sanguin normal, denotă că inima este „suficientă" („eficientă"). În momentul cînd miocardul nu mai poate asigura debitul adecvat, vorbim de insuficiență cardiacă. Inima devine insuficientă din punct de vedere hemodinamic.

Insuficiența cardiacă o definim ca un sindrom clinico-funcțional, care reunește un ansamblu de manifestări clinice-cardiace și extracardiace, — consecință a slăbirii forței contractile miocardice.

Sindromul insuficienței cardiace se cunoaște sub diferite denumiri (insuficiență miocardică, insuficiență cardiacă congestivă, insuficiență cardio-circulatorie) și poate evolua *acut* (cu debut brusc și manifestări dramatice) sau *cronic* (cu debut insidios și evoluție lentă).

În general, insuficiența cardiacă se suprapune pe fondul unei cardiopatii organice și după sediul morfologiei și datele de hemodinamică, distingem:

- insuficiență ventriculară stîngă;
- insuficiență ventriculară dreaptă;
- insuficiență cardiacă globală.

SINDROMUL INSUFUCIENȚEI VENTRICULARE STÎNGI

Are la bază deficitul contractil al ventriculului stîng și se manifestă în principal prin stază pulmonară.

Ventriculul stîng deficitar, nu mai poate asigura un debit sistolic adecvat. Sîngele se va acumula treptat în cavitatea ventriculară, ducînd la dilatarea progresivă a miocardului ventricular. Staza din ventriculul stîng se va repercuta asupra atriului stîng și de aci asupra venelor pulmonare unde va găsi o largă rețea de derivație. Se realizează astfel staza pulmonară, care stă la baza majorității manifestărilor clinice.

Cauzele mai frecvente care duc la apariția insuficienței ventriculare stîngi sînt: coronaropatiile, hipertensiunea arterială esențială, valvulopatiile aortice, insuficiența mitrală și nefropatiile. Planșa color nr. 8.

Simptomatologie clinică

Din punct de vedere clinic, distingem insuficiență ventriculară stîngă acută și insuficiență ventriculară stîngă cronică. În forma acută, debutul este brusc, brutal, printr-una din formele de manifestare ale dispneei paroxistice, (tahipnee anxioasă sau edem pulmonar acut).

În forma cronică, debutul este lent, prin dispnee de efort, palpitații și astenie. Pe lîngă dispneea de efort, care constituie simptomul cardinal și care evoluează progresiv, apărînd la eforturi tot mai mici, bolnavul prezintă și tuse. Atît tusea cît și dispneea sînt expresia stazei pulmonare. În cele din urmă dispneea devine continuă și bolnavul este condamnat la pat (dispneea de repaus).

La examenul obiectiv, constatăm semne cardiace și extracardiace. Examenul fizic al cordului, relevă:

- semnele bolii de bază;
- mărirea de volum a inimii stîngi;
- tahicardie;
- galop ventricular stîng (protodiastolic).
- suflu pansistolic apexian (insuficiență mitrală funcțională).

Printre semenele extracardiace, menționăm:

- respirația Cheyne-Stokes;
- ortopneea;
- cianoza (care în general este discretă);
- staza pulmonară;
- scăderea presiunii pulsului;
- puls alternant.

Staza pulmonară se manifestă prin submatitate simetrică, la bazele pulmonare, diminuarea respirației și apariția de raluri crepitante, fine.

SINDROMUL INSUFUCIENŢEI VENTRICULARE DREPTE

Are la bază deficitul de contracţie a ventriculului drept şi se manifestă în principal prin stază în marea circulaţie (visceral şi periferic).

În momentul cînd ventriculul drept nu mai poate întreţine un debit sistolic adecvat, sîngele se acumulează în cavitatea ventriculară, determinînd dilatarea acesteia. Staza sanguină din ventriculul drept se va repercuta asupra atriului drept şi apoi asupra venelor cave. În acest mod se produce staza retrogradă, iar sîngele va căuta căi de derivaţie în viscere şi apoi în ţesuturile periferice, nemaiputînd fi primit de către inima devenită insuficientă.

Cauzele care duc la apariţia insuficienţei ventriculare drepte sînt: bronhopneumopatiile cronice, hipertensiunea arterială pulmonară, valvulopatiile pulmonare, stenoza mitrală şi obezitatea. Mai frecvent însă, insuficienţa ventriculară dreaptă este secundară unei insuficienţe ventriculare stîngi.

Simptomatologie clinică

Distingem insuficienţă ventriculară dreaptă acută, care se instalează brusc — de obicei în legătură cu embolia pulmonară realizînd cordul pulmonar acut. Bolnavul prezintă în mod brusc junghi toracic, dispnee sufocantă şi semnele majore ale decompensării ventriculare drepte. Mai frecvent însă, se întîlneşte insuficienţa ventriculară dreaptă cronică, care se instalează insidios şi evoluează lent — progresiv. Cînd insuficienţa ventriculară dreaptă cronică, este secundară unei boli bronhopulmonare cronice, vorbim de cord pulmonar cronic.

Bolnavul cu insuficienţă ventriculară dreaptă, se plînge de hepatalgie (durere în hipocondrul drept, expresie a hepatomegaliei congestive). De asemeni, prezintă dispnee şi tuse, simptome corelate bolii pulmonare de bază, (care reprezintă cauza insuficienţei ventriculare drepte).

La examenul obiectiv, în insuficienţa ventriculară dreaptă constatăm semne cardiace şi extracardiace. Examenul fizic al cordului, relevă:

- mărirea de volum a inimii drepte;
- tahicardie;
- galop ventricular drept (protodiastolic);
- suflu pansistolic tricuspidian (insuficienţă tricuspidiană funcţională);
- semnul lui Harzer (pulsaţii ample, vizibile şi mai ales palpabile în regiunea xifoidiană, expresie a hipertrofiei şi dilatării ventriculului drept).

Printre semnele extracardiace, menţionăm:

- cianoza generalizată (de tip periferic);
- turgescenţa jugulară;
- hepatomegalia (de stază);
- edem al părţilor declive (edem de stază);
- hidrotorace;
- ascită;
- oligurie şi nicturie (stază renală).

SINDROMUL INSUFICIENȚEI CARDIACE GLOBALE

Se știe din fiziologie, că inima reprezintă o unitate morfofuncțională inseparabilă. Această unitate se manifestă și în condițiuni patologice, astfel încît insuficiența unei jumătăți de inimi va persista solitar, o scurtă perioadă de timp. Insuficiența ventriculară stîngă va atrage după sine, — mai devreme sau mai tîrziu, insuficiența ventriculară dreaptă și vice-versa, realizîndu-se în acest mod insuficiența cardiacă globală (biventriculară).

Insuficiența cardiacă globală, se poate instala însă și „d'emblée", atunci cînd există o suferință care afectează inima în ansamblu: miocardiopatii difuze, hipertiroidism, anemii grave sau cardiopatii congenitale.

Manifestarea clinică, cuprinde ansamblul tuturor simptomelor și semnelor corelate insuficienței celor doi ventriculi. Cu toată bogăția de simptome și semne clinice, insuficiența cardiacă globală, evoluează în linii mari, cu predominanța tabloului clinic a unuia dintre cei doi ventriculi decompensați (cel care este mai intens afectat). În acest mod, putem întîlni insuficiență cardiacă globală cu predominentă stîngă și insuficiență cardiacă globală cu predominentă dreaptă.

Examinările complimentare necesare fundamentării diagnosticului de insuficiență cardiacă, sînt următoarele:

— electrocardiograma;
— radioscopie toracică (care pune în evidență cardiomegalia și staza pulmonară);
— timpul de circulație (care în general este prelungit);
— determinarea presiunii venoase;
— oximetria;
— determinarea debitului cardiac.

Diagosticul sindromului de insuficiență cardiacă, se bazează pe simptomele funcționale și semnele obiective, (cardiace și extracardiace). Elementele clinice fundamentale sînt dispneea și cianoza — ca manifestări extracardiace — și cardiomegalia, tahicardia și galopul — ca manifestări obiective cardiace.

Atunci cînd tabloul clinic nu este pregnant, apelăm la determinarea timpului de circulație (care este alungit) și la măsurarea presiunii venoase, (care este mărită).

Se obișnuiește să se clasifice insuficiența cardiacă — după gravitatea semnelor clinice, în 3 grade stadiale, după cum urmează:

— insuficiență cardiacă — gr. 1 — domină dispneea;
— insuficiență cardiacă — gr. 2 — domină semnele stazei viscerale (pulmon, ficat rinichi);
— insuficiență cardiacă — gr. 3 — în plus apare staza periferică (edem, ascită, hidrotorace).

În încheiere trebuie arătat că termenul de insuficiență cardiacă este echivalent cu cel de decompensare. Termenul indică faptul că inima care mult timp este în stare prin forța de rezervă, să compenseze deficitul unei leziuni cardiace, la un moment dat își epuizează potențialul și devine insuficientă. Cu alte cuvinte, leziunea devine decompensată.

SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR RENALE

- EXPLORAREA INDIRECTĂ
- EXPLORAREA DIRECTĂ
- EXPLORAREA FUNCŢIONALĂ RENALĂ
- METODE DE INVESTIGAŢII COMPLIMENTARE
- SINDROMUL INSUFICIENŢEI RENALE

EXPLORAREA INDIRECTĂ

PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI ÎN AFECŢIUNILE RENALE

Datorită situaţiei topografice a rinichilor, afecţiunile renale beneficiază mai puţin de metodele examenului fizic, cu excepţia palpaţiei. De aceea, informaţiile oferite de particularităţile anamnezei au o importanţă covîrşitoare.

DEBUTUL AFECŢIUNILOR RENALE.

Poate fi: acut, insidios cronic sau inaparent.

— Debutul acut. Dintre afecţiunile renale care debutează mai frecvent în mod acut, menţionăm: glomerulonefritele acute, litiaza renală cu debut prin colică nefretică, pielonefritele şi cistitele acute, infarctul renal, abcesul renal şi flegmonul perinefretic.

— Debutul insidios-cronic, este caracteristic, pentru unele forme clinice de glomerulonefrite, tuberculoza renală, litiaza renală, rinichiul polichistic, hidronefroză, nefroptoză, malformaţii congenitale renale, cancerul renal.

— Debutul inaparent. Unele afecţiuni renale pot evolua uneori, o perioadă îndelungată de timp, fără o simptomotologie clinică manifestă, ele fiind descoperite întîmplător, cu ocazia unui control medical (examen de urină, radiografie renală, etc.). Astfel, glomerulonefrita acută oligosimptomatică, cu debut mascat, tuberculoza renală, litiaza renală, malformaţiile renale şi nefroptoza pot debuta uneori cu manifestări clinice estompate-necaracteristice (astenie, tulburări dispeptice, cefalee, etc.). Alteori, cînd, bolnavii nu acordă atenţie unor simptome şi semne şi nu consultă medicul, unele afecţiuni renale sînt diagnosticate numai într-o fază înaintată a evoluţiei lor — insuficienţă renală cronică.

Cunoaşterea acestor trei forme clinice de debut, obligă întotdeauna la o anamneză minuţioasă.

Antecedente personale

Se va acorda atenţie şi se va insista în mod special asupra factorilor de mediu extern, factorilor toxici şi bolilor care afectează cu predilecţie rinichiul. În general, în timpul dialogului cu bolnavul, vom constata prezenţa şi interferenţa a trei categorii de factori, „cei trei M": macroorganism, microorganism şi factorii de mediu.

Factorii de mediu extern

Condiţii de muncă şi de viaţă: Condiţiile climatice joacă, în mod sigur, un rol important în determinarea nefropatiilor. Factorii meteorologici, mai ales frigul şi umezeala, cînd acţionează pe un fond de oboseală fizică sau surmenaj psihic şi în contextul unei alimentaţii carenţate, devin factori favorizanţi, prin diminuarea capacităţii de apărare a organismului.

Este un fapt cunoscut, că incidenţa maximă a glomerulonefritei acute difuze este întîlnită în anotimpurile reci şi umede (toamna şi iarna). Agresiunea streptococică din cadrul anginelor este favorizată de frig şi umezeală, ca urmare a scăderii funcţiei antimicrobiene a sistemului reticulo-endotelial. S-a constatat că frigul produce o scurtare a perioadei de latenţă a nefritelor şi realizează forme mai severe de boală. În acest sens s-au descris nefritele „a frigore" şi nefritele „de tranşee" sau „de campanie".

Efortul fizic prelungit la temperaturi ridicate (muncitori la furnale, în oţelării, în porturi, etc.,) datorită transpiraţiilor abundente, cu pierderea capitalului salin şi deshidratare extracelulară, poate determina fenomene de insuficienţă renală acută funcţională (oligurie, creşterea ureii sanguine).

Regimul hiperprotidic suprasolicită funcţional rinichiul şi creşte potenţialul renal de formare a anticorpilor, iar regimul hipersodat supune rinichiul la un efort funcţional crescut. Alimentaţia bogată în purine (ceaiuri, ciocolată, etc.), în oxalaţi (macriş, spanac, roşii, etc.), alimentaţia hipercalcică (lapte, brînzeturi), etc., reprezintă factori favorizanţi ai litiazei renale.

Factori toxici şi toxico-alergici. În determinismul nefropatiilor pot interveni o serie de factori toxici şi toxico-alergici din contextul condiţiilor de muncă şi de viaţă. Între factorii cu nefrotropism deosebit amintim:

— toxice exogene: plumbul, mercurul, fosforul, arsenul, uraniul, bismutul, bromul, sărurile de aur, ciupercile necomestibile, etc.

— toxice endogene: intoxicaţii cu produşi ai putrefacţiei intestinale, disgravidie, stările de acidoză, etc.

— substanţe medicamentoase: la unii subiecţi cu o reactivitate particulară, fenacetina, sulfamidele, butazolidina, barbituricile, cloroformul, etc., în doze mari şi repetate, pot interveni în geneza unor nefropatii.

Vîrsta: Glomerulonefrita acută difuză se întîlneşte cu frecvenţă maximă în copilărie şi în adolescenţă (15—20 ani), datorită în primul rînd incidenţei crescute a anginelor streptococice la această vîrstă. Ea este rară înainte de 5 ani, cît şi la vîrstnici, datorită particularităţilor imunobiologice ale organismului.

Litiaza renală, poate fi observată la orice vîrstă, dar survine mai frecvent la bărbaţi în jurul vîrstei de 50 ani.

La vîrstnici se întîlneşte frecvent hipertrofia de prostată cu infecţii ascendente secundare şi cancerul renal.

Sexul. Diferitele statistici indică o prevalenţă a glomerulonefritei acute difuze la sexul masculin faţă de sexul feminim (2 : 1), datorită unor particularităţi biologice hormonale (efectul hiperanabolizant protidic al androgenilor în formarea de anticorpi). În mod opus, incidenţa pielonefritelor este mult mai mare la femei (62%), comparativ cu bărbaţii, datorită particularităţilor anatomice ale aparatului genito-urinar feminin mai predispus infecţiilor ascendente: uretra scurtă permite accesul germenilor proveniţi de la vulvă, vagin şi chiar de la anus la vezica urinară.

La femei se poate întîlni şi insuficienţa renală acută postabortum.

Infecţiile acute şi cronice, ocupă un loc important în antecedentele bolnavilor cu nefropatii, datorită faptului că uneori ele evoluează sau se complică cu leziuni renale.

Dintre *bolile infecţioase acute* menţionăm anginele streptococice, scarlatina, erizipelul, gripa, stafilocociile, septicemiile, febra tifoidă, hepatita acută epidemică, difteria şi leptospirozele.

Bolile infecţioase cronice care pot coafecta aparatul renal sînt: tuberculoza, sifilisul, infecţiile ascendente la prostatici, şi la femei, colibaciloza-constipaţia (sindromul entero-renal) şi angiocolitele cronice. Procesele inflamatorii cronice, figurează în mod frecvent ca şi factori etiologici în unele nefropatii: otitele cronice, sinuzitele, abcesele, furunculoza, supuraţiile, piodermitele şi în special infecţia de focar amigdaliană şi dentară.

Este important de reţinut că încă înainte cu 2.000 de ani, Celsus, a semnalat rolul patogen al anginelor în etiopatogenia unor manifestări morbide la distanţă şi a preconizat şi chiar practicat ablaţia chirurgicală a amigdalelor.

Actualmente este unanim recunoscută agresiunea streptococică în geneza nefropatiilor. Infecţiile cu streptococ beta-hemolitic A-12 (amigdalite, sinuzite, otite cronice, infecţii dentare cu evoluţie insidioasă), prezintă un potenţial nefropatogen deosebit.

Potrivit concepţiei actuale toxialergice, streptococul beta-hemolitic A-12, respectiv produsele sale toxice, pătrund continuu sau intermitent în circulaţia generală, se fixează pe endoteliul capilarelor glomerulare şi după o perioadă de latenţă variabilă, de 6—12 zile, determină formarea de anticorpi specifici în organism. La nivelul glomerulului modificat prin materialul bacterian fixat, se produce o reacţie antigen-anticorp, care se soldează cu leziuni caracteristice de nefrită. Variaţiile leziunilor anatomice care pot realiza aspecte difuze sau în focar, forme acute sau cu tendinţă la cronicizare, forme glomerulonefritice sau nefrotice, sînt dependente de :

— virulenţa microbiană,
— reactivitatea organismului agresionat, şi
— intervenţia factorilor adjuvanţi de mediu.

Streptococul beta-hemolitic A-12, este considerat cauza iniţială necesară a glomerulonefritei acute difuze şi a fost pus în evidentă în 84% a cazurilor de nefrită secundară anginelor.

Bolile cardio-vasculare, în cursul evoluţiei lor pot coafecta aparatul renal. Astfel, hipertensiunea arterială şi ateroscleroza prin cointeresarea vaselor renale (hipertensiunea renalizată-nefroangioscleroza), insuficienţa cardiacă prin staza renală, endocarditele bacteriene subacute şi leziunile valvulare prin embolii, microangiopatia din diabetul zaharat, etc., intervin în geneza unor nefropatii.

Colapsul vascular ca expresie clinică a perturbărilor hemodinamice şi trofopatice ale hipotensiunii arteriale, secundară unei sincope cardiace, unui infarct miocardic sau unei hemoragii abundente, poate evolua cu importante repercursiuni renale (insuficienţă renală funcţională — oligoanurie, hiperazotemie etc.)

Bolile endocrine şi de sistem, evoluează adeseori cu coafectarea rinichilor : diabetul zaharat, guta, lupusul eritematos diseminat, sclerodermia, periarterita nodoasă, mielomul multiplu, leucemiile, trombangeita obliterantă etc.

Bolile tubului digestiv, pot evolua uneori cu repercursiuni asupra aparatului urinar : gastroenterocolitele acute, colibaciloza (sindromul entero-renal), hepatitele acute, cirozele hepatice etc.

Bolile aparatului respirator, interesează în unele cazuri aparatul urinar (pneumonii, bronhopneumonii, tuberculoza pulmonară, supuraţiile pulmonare etc.). Uneori, tuberculoza renală este precedată cu mulţi ani de o pleurezie bacilară.

Bolile căilor urinare, după cum s-a amintit anterior, creează condiţii care favorizează staza şi propagarea infecţiei ascendente la bazinet şi parenchimul renal : cistitele, adenomul de prostată, litiaza vezicală şi ureterală, stricturile ureterale şi uretrale.

Antecedente eredo-colaterale

Investigaţiile antecedentelor eredo-colaterale în afecţiunile renale, vizează două aspecte importante :

Contagiunea intrafamiliară streptococică sau bacilară, care joacă un rol important şi apariţia unor nefropatii : glomerulonefrite, tbc renal, şi

Ereditarea patologică renală — unanim recunoscută în prezent, deşi incomplet elucidată — îndeosebi în malformaţiile renale, rinichiul polichistic, diabetul renal, nanismul renal, sindromul Toni. Debre. Fanconi, cistinlizinuria familiară, acidoza renală idiopatică.

Litiaza renală, prezentă adeseori la mai mulţi membrii ai familiei, se explică şi prin transmiterea ereditară a unor particularităţi de reactivitate?, enzimopatii?

Zestrea ereditară particulară ar explica şi apariţia numai la anumiţi subiecţi din cei ce prezintă angină cu streptococ beta hemolitic A—12, a glomerulonefritei acute difuze.

Macrorganismul — unul dintre cei 3 M — este în mod cert condiţionat şi genetic.

SIMPTOME

Afecţiunile renale evoluează cu simptome de ordin general şi simptome de ordin local.

SIMPTOMELE DE ORDIN GENERAL

Sînt extrem de variate şi reflectă repercursiunile. De obicei se constată o alterare a stării generale, cu fenomene de indispoziţie, astenie, diminuarea apetitului, greţuri, halenă amoniacală, febră sub formă de accese, precedată de frison transpiraţii, epistaxis, tulburări vizuale, uneori somnolenţă sau chiar tulburări psihice. Cu toate că aceste fenomene nu sînt caracteristice nefropatiilor, totuşi, interpretate în contextul clinic, ele au valoare orientativă în elaborarea diagnosticului.

SIMPTOMELE DE ORDIN LOCAL

Sînt reprezentate de dureri, tulburări în emisiunea urinei şi tulburările diurezei.

DURERILE ÎN AFECŢIUNILE RENALE

Durerile lombare cu caracter difuz

Durerea din regiunea lombară constituie deseori un simptom revelator pentru o afecţiune renală. Caracterele durerilor lombare unilaterale sau bilaterale, spontane sau provocate, variabile în ce priveşte intensitatea, durata, iradierea şi simptomele de acompaniament, ne permit precizarea naturii lor renale şi chiar a diagnosticului de probabilitate al afecţiunii respective.

Durerile lombare cu caracter difuz de origine renală ne orientează spre o afecţiune a rinichiului, bazinetului sau ureterului. Ele au ca substrat fie distensia capsulei renale prin mărirea de volum a rinichiului, fie distensia căilor excretoare printr-un obstacol intrinsec (calcul, cheag, fragment de cazeum, tumoral), parietal (tumoră, stenoză de altă natură), sau extrinsec (compresiune tumorală, anomalie a joncţiunii pielo-ureterale).

Cînd durerile lombare sînt unilaterale, apar spontan, sînt de intensitate mică, sub forma unei presiuni sau tracţiuni, cu durată variabilă, minute, ore sau zile, sugerează afectarea unui singur rinichi şi evocă unul din următoarele diagnostice: ptoză renală, pielonefrită, hidronefroză, tuberculoză renală, litiază renală latentă sau manifestă, rinichi polichistic, cancer renal, etc. Apariţia durerii în ortostatism, favorizată de trepidaţii (ca de exemplu transportul cu un vehicul) iradierea ei în partea anteroinferioară a abdomenului, spre regiunile genitale externe şi ameliorarea sau chiar dispariţia ei în clinostatism, întăreşte supoziţia originei ei renale.

Durerile lombare renale bilaterale sînt mai rare şi ele sînt determinate de nefropatii bilaterale (glomerulonefrită, litiază bilaterală, tuberculoză renală etc). De cele mai multe ori ele sînt însă de altă natură: reumatism lombar (lumbago, spondilartroze, hernie de disc, spondilite), morbul lui Pott lombar, metastaze neoplazice vertebrale, mielom multiplu, etc. Subliniem de asemenea faptul că unele femei pot prezenta dureri lombare destul de puternice în legătură cu ciclul menstrual sau diferite afecţiuni ale organelor genitale. Amintim de asemenea colitele spastice, pancreatitele şi tumorile pancreasului, care pot cauza dureri iradiate în regiunea lombară.

Uneori, durerea lombară renală unilaterală poate prezenta un caracter continuu şi să fie de intensitate mare, evocînd în acest caz posibilitatea unui flegmon perinefretic, a unei pionefroze sau infarct renal.

Durerea lombară unilaterală de origine renală, se prezintă adeseori sub forma unui acces paroxistic, constituind colica nefretică.

Colica nefretică (renală), reprezintă cea mai tipică durere de origine renală şi este datorită punerii în tensiune a bazinetului de către urina adunată deasupra unui obstacol recent apărut sau completat.

Precedată uneori de prodroame, plenitudine lombară, dureri testiculare, polakiurie, micţiuni imperioare, apariţia colicii este favorizată de trepidaţii, consum mare de lichide sau deshidratare, efort fizic, căldură, etc. Mai adesea prodroamele lipsesc şi de la început se asociază două simptome majore: durerea şi tulburările de micţiune.

Debutul este mai frecvent nocturn sub forma unui acces dureros paroxistic, violent — ca o lovitură de pumnal — în una din regiunile lombare. Durerea se extinde rapid pe traectul ureterului şi în teritoriul genito-crural al plexului lombar, interesînd flancul fosa iliacă, regiunea inghinală, micul bazin, organele genitale externe şi faţa internă a coapselor (fig. nr. 190). Testiculul este adesea retractat spre inelul inghinal prin contracţia cremastrului şi poate prezenta o sensibilitate deosebit de exprimată. Uneori durerea poate difuza de-a lungul nervului sciatic pînă în spaţiul popliteu.

Colica renală coexistă cu tulburări urinare, îndeosebi vezicale care atrag atenţia asupra aparatului urinar: polakiurie, micţiuni dureroase, uneori tenesme vezicale şi hematurie.

Bolnavul cu colică renală este agitat, anxios şi caută mereu o poziţie antalgică pe care nu o găseşte.

În forma sa tipică, colica renală se însoţeşte şi de fenomene reflexe cardio-circulatorii (bradicardie, paloare, răceala extremităţilor, transpiraţii) sau digestive (greţuri, vărsături, sughiţ, meteorism, ileus dinamic, etc), care necunoscute ar putea preta la confuzii cu apendicită acută, hernia inghinală, colecistita acută, colica biliară, pancreatita acută sau chiar infarctul miocardic. În colica renală însă lipseşte contractura abdominală, febra, iar orificiile herniare sînt libere.

De obicei, colica renală este apiretică. Febra asociată de frison poate fi prezentă însă în colicile renale din pielite, în special gravidice şi în pielonefrite.

Durata colicei este foarte variabilă — în general ea evoluează în cîteva ore, mai rar zile şi este urmată la un interval variabil de alte pusee dureroase. Caracteristic pentru colica nefretică este evoluţia sa cu recrudescenţe paroxistice de durată variabilă. Cînd crizele dureroase se succed la intervale scurte vorbim de colică renală subintrîndă.

Sfîrşitul colicii nefretice este adesea marcat printr-o criză poliurică cu hematurie microscopică sau macroscopică.

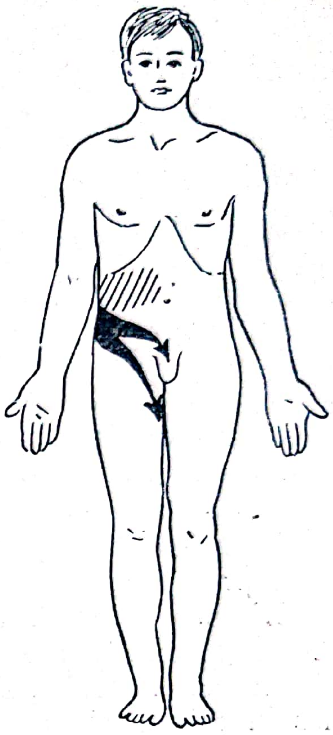


Fig. 190. Colica nefretică.
Durerea este maximă de obicei posterior în regiunea lombară, uneori anterior în fosa iliacă, iradiind descendent în coapsă şi organele genitale.
(după M. Bariety — modificat).

La antispasmodice, colica nefretică cedează în general rapid, terminîndu-se uneori cu expulzarea de calcul. Antialgicele nu au decît o acţiune tranzitorie.

Nu arareori, la bolnavii cu colică renală, găsim în antecedentele lor, existenţa unor pusee dureroase similare, terminate sau nu cu expulzarea de calculi.

Litiaza renală, constituie cea mai frecventă cauză a colicii nefretice. Migrarea calculului, declanşează o obstrucţie ureterală, urmată de creşterea rapidă a presiunii deasupra obstacolului datorită acumulării urinei şi creşterea hiperperistaltismului segmentului supraiacent.

Dacă 80—90% a cazurilor de litiază renală se însoţesc efectiv de colică nefretică, numai în 2/3 a cazurilor colica nefretică este expresia clinică, a unei litiaze.

Colica nefretică poate surveni şi în:

— tuberculoza renală, prin eliminarea cazeumului,

— hematurii (tulburare de hemostază, tuberculoză, cancer, etc), prin migrarea cheagurilor de sînge,

— cancerul renal, prin eliminarea de ţesut necrozat,

— infarctul renal, prin spasm localizat al musculaturii periureterale,

— hidronefroză şi malformaţii congenitale prin distensia bazinetului, zona electiv sensibilă.

Amintim de asemenea colica renală din:

— leucemia mieloidă, în caz de radioterapie, ca urmare a eliminării acidului uric în cantitate mare, şi

— tratamentul nejudicios cu sulfamide ce poate determina formarea de calculi sulfamidici.

Dureri hipogastrice de origine vezicală. Durerile hipogastrice sînt evocatoare pentru o afecţiune ce interesează vezica urinară. Se descriu mai multe tipuri de dureri hipogastrice:

— durere de tip distensie vezicală, dată de retenţia de urină şi cupată prin micţiune sau sondaj. Aceste dureri pot fi determinate şi de refluxul urinei din vezică în uretere şi bazinete; ele survin la începutul micţiunii şi iradiază de la vezică spre una din cele două loji lombare.

— durere de tip tenesm vezical — dureri vii asociate de senzaţia imperioasă de a urina, caracteristică cistitelor acute şi corpilor străini intravezicali.

— dureri difuze, calmate prin micţiune sau defecaţie şi care însoţesc unele prostatite.

Originea vezicală a durerii este sugerată de sediul hipogastric sau în părţile profunde ale micului bazin, iradierea în extremitatea glandului la bărbat sau meatul urinar la femeie. Aceste senzaţii dureroase survin mai ales în timpul şi la sfîrşitul micţiunii.

Durerile vezicale se întîlnesc în inflamaţiile acute şi cronice ale vezicii urinare, litiaza vezicală, tuberculoza vezicală, tumori vezicale, tabes, etc.

Durerea uretrală are caracter de arsură pe canal, este accentuată de micţiune şi persistă tot timpul micţiunii. Originea prostatică este evocată de sediul perineal şi rectal al durerii şi accentuarea ei prin presiunea pe perineu sau tuşeu rectal.

Durerea care relevă o afecţiune a aparatului urinar trebuie corelată întotdeauna cu alte eventuale simptome şi semne urinare coexistente.

TULBURĂRI ALE DIUREZEI

Prin *diureză*, se înţelege eliminarea urinei într-un anumit interval de timp (24 de ore).

În mod normal există 3—6 micţiuni pe zi a cîte 150—300 ml., emise fără efort şi cu o densitate specifică a urinei care variază între 1017—1025.

Volumul urinei

În împrejurări fiziologice, volumul urinei emise în 24 de ore variază la bărbaţi între 1500—2000 ml, iar la femei între 1200—1500 ml, respectiv cca 20 ml/kg. corp/24 ore.

Volumul urinei depinde, pe de o parte de cantitatea lichidelor ingerate, iar pe de altă parte, de cantitatea de apă, care se elimină din organism la nivelul pielii, intestinelor şi aparatului respirator. În raport cu modificarea factorilor de mai sus, volumul urinei variază în limite extrem de largi, chiar şi în condiţii normale.

Tulburările diurezei sînt reprezentate de poliurie, oligurie şi anurie.

Poliuria (gr. polys = mulţi + gr. ouron = urină), defineşte creşterea volumului de urină, peste 2 litri, eliminat în 24 de ore.

În general, poliuria recunoaşte următoarele mecanisme de producere:

1. *creşterea filtratului glomerular* — diureză de filtrare.

În cadrul diurezei de filtrare se disting:

a) poliuria fiziologică, care apare după ingestia unei cantităţi mari de lichide, sau a unor alimente care au acţiune diuretică (pepene roşu sau galben, etc.), după emoţii (prin acţiunea adrenalinei), sau sub influenţa frigului (vasoconstricţie cutanată — creşterea filtratului glomerular);

b) poliuria patologică, pe care o întîlnim în febră, hipertiroidism, după crize dureroase (angină pectorală, colică renală), după accesele de epilepsie sau în cursul tratamentului cu cardiotonice.

2. *reducerea reabsorbţiei tubulare (obligatorii de apă)*, cu diureză osmotică consecutivă: diabet zaharat, hiperparatiroidismul primar, diabet renal glicozuric, aminoaciduric, administrarea de diuretice osmotice.

3. *reducerea reabsorbţiei facultative de apă*, prin diminuarea activităţii hormonului antidiuretic (ADH), prin tulburări hipofizo-hipotalamice (diabet insipid). Poliuria poate fi considerabilă, pînă la 20 l/24 de ore şi se asociază cu o polidipsie echivalentă.

Alteori, poliuria poate fi expresia reducerii absorbţiei facultative de apă, datorită diminuării receptivităţii la ADH: diabet insipid nefrogen, din pielonefrite cronice sau insuficienţe renale în faza poliurică.

Din punct de vedere clinic, în raport cu evoluţia sa în timp, poliuria poate fi trecătoare sau de durată:

Poliuria trecătoare

Pe lîngă circumstanţele care pot determina „poliuria fiziologică" (expuse mai sus), creşterea diurezei cu caracter efemer se întîlneşte în faza de defervescenţă a unor boli infecţioase acute (pneumonie, hepatita epidemică, febra tifoidă, etc), fiind denumită *poliurie critică* sau *criză urinară*.

Poliuria trecătoare, sub formă de criză, mai survine la sfîrşitul crizelor de angină pectorală, tahicardie paroxistică, după colicile renale şi accesele epileptice sau isterice.

În cursul tratamentului insuficienţei cardiace cu cardiotonice, în perioada de rezorbţie a edemelor, apare aşa numita „poliurie eliberatoare", care este de asemenea trecătoare.

Poliuria de durată, se întîlneşte în nefropatiile care evoluează cu insuficienţă renală cronică (glomerulonefrita cronică, pielonefrita cronică, scleroza renală, tuberculoza renală), precum şi în unele afecţiuni endocrine (diabet zaharat decompensat, diabet insipid, hiperparatiroidism, diabet fosfaturic).

Dat fiind că poliuria survine în foarte multe circumstanţe, pentru evaluarea ei este necesar să fie întotdeauna corelată cu modificările densităţii specifice a urinei. Prin corelarea celor doi parametrii, poliuria şi modificările densităţii, se deosebesc următoarele forme clinice de poliurie: hipostenurică, izostenurică, subizotenurică şi hiperstenurică.

Poliuria hipostenurică, evoluează cu o densitate specifică a urinei sub 1017, consecutivă leziunilor țesutului interstițial și a segmentelor tubulare distale. Poliuria hipostenurică este caracteristică insuficienței renale cronice și se instalează atunci cînd numărul de nefroni funcționali scade sub 50%. În felul acesta printr-un mecanism compensator se asigură eliminarea solviților cu un volum mai mare de apă, dar nu cu un consum mai mic de energie — „poliurie compensatorie".

În aceste condiții crește fluxul urinar în sistemul tubular — ca urmare a creșterii cantității de filtrat glomerular pe fiecare nefron — depășind astfel prin volum și prin viteza de scurgere posibilitățile de reabsorbție tubulară. Acest dezechilibru glomerulo-tubular poate fi accentuat de existența unor leziuni ale segmentelor tubulare distale, care se însoțesc de perturbarea mecanismului de concentrare și în consecință apare hipostenuria.

Poliuria izostenurică, se caracterizează printr-o densitate specifică a urinei de 1010, cu oscilații admisibile între 1008—1012, și este consecutivă unor leziuni ale țesutului interstițial și segmentelor tubulare distale cu pierderea completă a capacității de diluție și concentrație — caracteristică sclerozei renale.

Poliuria izostenurică este „poliurie forțată" și se întîlnește în insuficiența renală cronică, corespunzătoare stadiului în care numărul de nefroni funcționali a scăzut în așa măsură (sub 35%), încît filtrarea glomerulară nu mai poate asigura eliminarea substanțelor azotate dar a rămas încă suficient de mare (peste 25%), pentru ca volumul filtratului glomerular să nu coboare sub valoarea critică la care se instalează oliguria.

Poliuria subizostenurică — evoluează cu o densitate urinară specifică scăzută, în mod constant sub 1008 și este determinată de reducerea secreției-eliberării de hormon antidiuretic (ADH), (diabet insipid hipofizar cu densitate de obicei 1001—1005), sau ca urmare a leziunilor tubului distal cu lipsă de receptivitate la ADH și consecutiv incapacitatea concentrării lichidului tubular hipoton (diabet insipid nefrogen, ce poate apare în pielonefrita cronică și faza poliurică a insuficienței renale acute).

Poliuria hiperstenurică. De obicei poliuria evoluează cu o densitate scăzută. De la această regulă face excepție diabetul zaharat, în care prezența glucozei în urină determină o poliurie cu densitate crescută 1030—1050. O cauză mai rară a poliuriei hiperstenurice, este reprezentată de sindromul nefrotic, cu pierderi mari de proteine prin urină, care determină creșterea densității urinare.

Oliguria

Oliguria (gr. oligos = puțin + gr. ouron = urină), definește diminuarea volumului de urină eliminat în 24 de ore, sub 800 ml. Ea poate fi produsă prin următoarele mecanisme:

1. scăderea filtratului glomerular prin reducerea suprafeței de filtrare (glomerulonefrite acute și cronice, scleroze renale), a debitului sanguin renal (insuficiență cardiacă, hemoragii), sau a presiunii eficace de filtrare (șoc, colaps, deshidratare);

2. creşterea reabsorbţiei tubulare, ca urmare a unor leziuni (toxice, anoxice), sau a secreţiei excesive de ADH (aport redus de apă, pierderi lichidiene extrarenale) sau de mineralocorticoizi (stări edematoase prin hiperaldosteronism);

3. blocarea parţială a scurgerii urinei spre vezică, prin obstrucţii ureterale parţiale (calculi, stricturi, compresiuni).

În raport cu mecanismele de producere şi a semnificaţiei clinice deosebim mai multe tipuri de oligurie:

Oliguria fiziologică, care apare în caz de reducerea aportului de lichide, sau prin transpiraţii abundente (căldură, efort fizic), şi

Oliguria patologică, care poate fi: prerenală, renală şi postrenală.

— *Oliguria prerenală* (extrarenală), se produce prin reducerea filtratului glomerular în caz de scădere a debitului cardiac (insuficienţă cardiacă, hemoragie, plasmoragie, deshidratare extracelulară), scăderea tensiunii arteriale (colaps), stări febrile şi uneori prin mecanisme reflexe. În perioada de instalare a edemelor (insuficienţă cardiacă, ciroze — colecţii abdominale şi pleurale, stări alergice, etc.), acumularea rapidă a lichidului în ţesuturi este o cauză importantă şi frecventă a oliguriei. Oliguria survine şi în hepatita epidemică.

— *Oliguria renală*, este secundară alteraţiilor peretelui capilarelor din gromeruli şi leziunilor tubulare (edem, degenerescentă, necroză, ocluzie), care se însoţesc de alterarea difuziunii apei şi electroliţilor. Apariţia oliguriei în afecţiunile renale reprezintă un semn de leziune parenchimatoasă gravă şi o întîlnim în glomerulonefrita acută şi insuficienţa renală acută (tubulonecroze prin sublimat, sulfamide, etc), hemoliză intensă şi rapidă (transfuzii incompatibile).

Oliguriile secundare reducerii filtratului glomerular sînt oligurii hiperstenurice (capacitatea de concentraţie este păstrată), în timp ce oliguriile datorite unei leziuni tubulare sînt hipostenurice. Excepţie face, oliguria sclerozelor glomerulare, care este hipo sau izostenurică, contrastînd astfel cu oliguria glomerulonefritei acute difuze.

Asocierea oliguriei cu hipostenurie, indică incapacitatea tubilor renali de a face faţă unei suprasolicitări şi pledează pentru un prognostic grav.

Oliguria postrenală, apare în afecţiunile ureterului: cudură, obstrucţie (calcul, cheag de sînge, fragment de ţesut necrozat), sau compresiune prin tumori.

Oligoanuria, precede anuria şi defineşte scăderea cantităţii de urină eliminată în 24 de ore, la 100—50 ml. În aceste condiţii eliminarea substanţelor de deşeu nu este asigurată.

Anuria

Încetarea sau reducerea excreţiei de urină sub 50 ml/24 de ore este cunoscută sub denumirea de anurie. Sondajul vezical al unui bolanv în anurie, — care nu a avut micţiuni de mai multe ore sau zile — este adeseori negativ.

Mecanismele care determină apariţia anuriei sînt reprezentate de:

— suprimarea formării urinei la nivelul rinichiului *anurie secretorie*;

— împiedecarea scurgerii urinei prin căile urinare superioare spre vezică — *anurie excretorie*, sau

— prin intervenţia ambelor mecanisme — *anurie mixtă*.

Anuria secretorie — adevărată, este datorită fie reducerii irigaţiei glomerulilor funcţionali (mecanism prerenal), fie unor leziuni organice renale (mecanism renal).

— **Anuria prerenală**, survine ca urmare a scăderii volumului sanguin circulant (hemoragii, deshidratare), a reducerii presiunii arteriale (tensiunea arterială sistolică sub 70 mm Hg) (colaps), sau a redistribuirii sîngelui în parenchimul renal (şoc, agresiuni nefrotoxice directe).

O formă a anuriei prerenale „anuria reflexă" este produsă prin reflexe vasomotorii, cu redistribuirea sîngelui în rinichi şi irigarea predominent a capilarelor juxtaglomerulare (traumatisme, intervenţii chirurgicale, colici renale, biliare, infarct renal), sau prin spasm ureteral (afecţiuni medulare, procese inflamatorii de vecinătate). Alteori aceste reflexe se sumează (calculi ureterali, manevre urologice).

— **Anuria renală**, poate fi secundară unor leziuni predominent glomerulare, cu reducerea extremă a filtrării (glomerulonefrită difuză acută), unor leziuni predominent tubulare cu reabsorbţie excesivă (tubulonecroze ischemice sau toxice prin: Hg, Pb, P, ciuperci otrăvitoare, tetraclorura de carbon, tratament nejudicios cu sulfamide, şoc posttransfuzional, blocaj renal prin hemoliză acută, arsuri intinse, în cursul septicemiilor sau sindromul de strivire „crush syndrom" — Bywaters Selanski), sau unor leziuni globale (scleroze renale în stadiul terminal, rinichi polichistic, infarct renal bilateral, etc.).

— **Anuria postrenală** — *excretorie* — *urologică*, zisă şi falsă — produsă prin blocarea drenării urinei spre vezică. Ea poate fi funcţională (spasm ureteral) şi organică, prin obstrucţie ureterală intrinsecă (calculi, cheaguri, stricturi ureterale), sau extrinsecă (compresiuni, ligatură).

Anuria nu trebuie confundată cu retenţia de urină, în care prin sondajul vezical obţinem cantităţi mari de urină.

Retenţia de urină apare în pareze ale muşchilor vezicii urinare, după intervenţii chirurgicale, în meningite, come, mielite, tabes, toxiinfecţii grave, precum şi în caz de obstacole la nivelul căilor urinare (adenom-neoplasm de prostată, stricturi ureterale, etc.).

TULBURĂRI ÎN EMISIA URINEI

Tulburările în emisia urinei sînt caracteristice pentru afecţiunile căilor urinare şi se pot prezenta ca:

1. **Polakiurie** (gr. pollakis = deseori + ouron = urină). Prin polakiurie se înţelege micţiuni frecvente şi în cantitate mică.

Cauzele polakiuriei sînt reprezentate de tulburările de tonus şi reducerea capacităţii vezicale, cistite cu etiologie variată, tuberculoza vezicii urinare, calculoza vezicală şi neoplasmul vezical. Deseori polakiuria este determinată de o stare de agitaţie sau de anxietate.

Polakiuria poate fi determinată şi de afecţiunile de vecinătate (inflamaţii pelviene şi tumori compresive). Frecvenţa anormală a micţiunilor mai poate fi constatată în colicile renale, tuberculoza renală, diabetul zaharat, diabetul insipid, precum şi în afecţiunile prostatei şi uretritele posterioare.

Polakiuria din a doua jumătate a nopţii la un bărbat vîrstnic trădează prezenţa unui adenom de prostată, în timp ce polakiuria diurnă la un prostatic cunoscut, evocă litiaza vezicală. Cînd polakiuria persistă tot timpul nopţii sugerează tuberculoza urinară.

2. **Micţiunea dureroasă.** Durerea spontană, apărută la începutul micţiunii — *iniţială* —, este caracteristică pentru adenomul de prostată şi uretrita posterioară. Cînd durerea apare la sfîrşitul micţiunii — *terminală*, sub formă de tenesme şi încetează odată cu emisiunea ultimelor picături de urină, sugerează cistita, iar durerea ce se menţine pe tot parcursul micţiunii — *totală* —, apare în uretritele gonococice şi polipoza uretrală.

3. **Micţiunea imperioasă** (Tenesmul vezical), reprezintă senzaţia de micţiune, urmată de nevoia de a urina imediat. Tenesmul vezical — micţiunea imperioasă, este determinat de afecţiuni care evoluează cu sensibilitatea crescută a colului vezical, a aparatului sfincterian şi a musculaturii perineale (cistite, litiază vezicală, tumori, etc.). Micţiunea imperioasă mai poate apare şi în unele boli nervoase (mielite, tabes, etc.).

4. **Disuria** (lat. dis = greu, neplăcut + gr. ouron = urină) sau *micţiunea dificilă*, reprezintă o emisiune dificilă a urinei, însoţită sau nu de dureri. Micţiunile sînt prelungite, cu scurgere lentă, neregulată şi persistă un reziduu vezical.

În general, disuria este datorită tulburărilor localizate în partea inferioară a căilor urinare: cistite, calculoză vezicală, adenom de prostată, etc.).

În raport cu cauzele care o produc, disuria poate fi *iniţială* (micţiunea se declanşează greu), *completă* (micţiunea este dificilă pe tot parcursul ei), *terminală* (micţiunea devine dificilă la sfîrşit), *în mai mulţi timpi* (în timpul micţiunii există alternanţe de micţiune normală şi dificilă).

Adenomul de prostată, cancerul de prostată şi stenozele ureterale se însoţesc adesea de disurie iniţială.

Cistitele, îndeosebi cele cu atingerea trigonului vezical, uretritele blenoragice şi calculii vezicali, reprezintă cele mai frecvente cauze ale disuriei terminale sau în mai mulţi timpi.

Disuria completă poate apare în unele boli neurologice: scleroza în plăci, scleroza combinată, afecţiuni neoplazice sau degenerative ale măduvei spinării, tabes, etc.

5. **Micţiunea incompletă,** se caracterizează prin faptul că după fiecare micţiune spontană rămîne în vezică o cantitate de urină numită reziduu. Cînd reziduul depăşeşte capacitatea fiziologică a vezicii (300 ml.), fenomenul se numeşte *distensie vezicală*. Eliminarea parţială a urinei constituie *„retenţia de urină incompletă"*.

Micţiunea incompletă survine în caz de cistite acute şi prostatite care declanşează durerea spre sfîrşitul micţiunii, precum şi în toate circumstanţele patologice care determină disurie şi polakiurie.

6. **Micţiunea imposibilă**, defineşte starea în care bolnavul nu-şi poate evacua vezica şi cînd apare retenţie completă de urină.

Micţiunea imposibilă se poate prezenta ca retenţie acută tranzitorie sau ca retenţie completă definitivă — cronică, care se asociază cu apariţia *globului vezical* — distensia extremă a vezicii urinare. Globul vezical evoluează cu dureri hipogastrice ce iradiază de-a lungul uretrei.

Retenţia de urină poate fi produsă de cauze diferite:

a) obstacol pe căile urinare inferioare: calcul, strictură a uretrei, hipertrofie de prostată, abces prostatic,

b) infecţii generale cu evoluţie gravă: septicemii, pneumonii, febră tifoidă, meningite, stări comatoase,

c) cauze diverse: prin mecanism reflex, după intervenţii chirurgicale în special din micul bazin, după naştere.

d) paralizii vezicale prin compresiuni medulare, tabes.

7. **Incontinenţa urinară**, sau pierderea involuntară de urină, poate avea o cauză psihogenă (frică), neurologică (leziuni ale măduvei spinării) sau urinară.

În cazurile de retenţie urinară prelungită, sfincterul vezical cedează în cele din urmă şi supraplinul de urină se evacuează picătură cu picătură — *incontinenţă prin regurgitare*.

Enurezis-ul, reprezintă pierderea involuntară şi inconştientă de urină, observată îndeosebi la copii. Persistenţa enurezis-ului după 2—3 ani, este patologică şi poate fi expresia unei distonii neuro-vegetative, infecţii urinare, diabet zaharat, anomalii a aparatului urinar, malformaţii a măduvei terminale, insuficienţă renală, etc.

Incontinenţa urinară, poate îmbrăca două forme clinice:

— incontinenţa adevărată, în care vezica este goală în permanenţă, şi

— incontinenţa falsă, sau paradoxală, în care vezica mai conţine urină după pierdere. Forma falsă sau paradoxală, poate exista sub formă de micţiune inconştientă (pierderea urinei are loc în lipsa senzaţiei de a urina), sau ca micţiune involuntară (există senzaţia de a urina în realitate sau în vis, dar nu poate fi frînată).

8. **Micţiunea întreruptă**, sau oprirea bruscă a jetului urinar, înainte de sfîrşitul micţiunii, este revelatoare pentru un obstacol uretral: calculoză vezicală, stricturi ureterale, etc.

9. **Nicturia.** În condiţii patologice, în timpul somnului, diminuarea fiziologică a secreţiei de urină este perturbată şi bolnavul este trezit din somn de mai multe ori de necesitatea de a urina. Ca urmare a acestui fapt, se modifică raportul normal dintre diureza diurnă şi cea nocturnă (3 : 1), în sensul că el poate deveni egal sau se inversează. În astfel de împrejurări vorbim de nicturie, simptom care însoţeşte afecţiuni renale, insuficienţa cardiacă şi anumite tulburări nervoase. În insuficienţa renală, nicturia apare datorită diminuării capacităţii de concentrare a rinichiului — *nicturie renală*, care evoluează pe un fond de diureză generală crescută şi cu densitate specifică scăzută. De multe ori, nicturia este un simptom deosebit de precoce al insuficienţei cardiace, datorit stazei renale. Această nicturie cardiacă evoluează pe un fond de diureză generală scăzută cu densitate specifică crescută.

La bolnavii cu distonie neuro-vegetativă și insomnii, poate surveni o *nicturie psihogenă*, iar pe de altă parte, nicturia „per se", poate genera insomnie.

ALTE SIMPTOME

Simptome nervoase și senzoriale

Bolnavii cu afecțiuni renale prezintă adesea cefalee, astenie, tulburări de vedere (muște volante, diminuarea acuității vizuale), prurit și insomnii care pot contrasta uneori cu somnolența diurnă. În stadiul de insuficiență renală cronică manifestă, astenia îl reține pe bolnav de la orice activitate, pentru ca în stadiile mai înaintate ale bolii, simptomatologia nervoasă să evolueze pînă la convulsii tonico-clonice și comă uremică.

Simptome cardio-vasculare

Hipertensiunea arterială secundară (reno-vasculară)

Afecțiunile renale unilaterale și bilaterale, pot evolua cu creșterea tensiunii arteriale.

În afecțiunile renale *bilaterale* (glomerulonefrită difuză acută și cronică, pielonefrite cronice, etc.), hipertensiunea arterială constituie un simptom frecvent și se însoțește de cefalee, vertij, insomnii, parestezii, tulburări de vedere, paloare, etc.

Afecțiunile renale *unilaterale*, care determină hipertensiune arterială sînt reprezentate de:

— leziuni parenchimatoase (hidronefroză, litiază renoureterală, tuberculoză renală, cancer renal, chist renal, etc.) și în cazuri mai rare de,

— leziuni vasculare renale (stenoze ale arterei renale, hipertrofia musculară a arterei renale, anevrisme arteriale, etc.).

Creșterea tensiunii arteriale și retenția de uree în sînge și țesuturi, care survin în diferite nefropatii acute și cronice, determină apariția unor simptome cardiace, nervoase, digestive și respiratorii.

Hipertensiunea arterială secundară, frecventă în nefropatii se asociază de palpitații, tahicardie, dureri precordiale, dispnee și poate induce în evoluție chiar fenomene de insuficiență ventriculară stîngă acută cu edem pulmonar acut.

Simptome respiratorii

Rezistența scăzută a uremicului la infecții, favorizează apariția pneumopatiilor (bronșite, bronhopneumopatii). În uremie halena amoniacală se asociază cu dispnee Cheyne Stokes. Apariția respirației Kussmaul, indică prezența unei acidoze exprimate. În faza terminală, apare așa numita „pneumopatie uremică", care evoluează cu dispnee exprimată nocturnă și expectorație sanghinolentă.

Simptome digestive

Bolnavii cu afecţiuni renale pot prezenta variate manifestări dispeptice: diminuarea apetitului, anorexie electivă faţă de carne sau anorexie globală, senzaţie de balonare, greţuri, vărsături bilioase sau alimentare cu miros amoniacal. Colicile renale pot fi însoţite de meteorism sau chiar de fenomene de ileus dinamic. În uremie pot surveni vărsături şi scaune sanguinolente cu caracter vicariant.

EXPLORAREA DIRECTĂ

EXAMENUL OBIECTIV — SEMNE

Examenul obiectiv al aparatului urinar, permite în unele afecţiuni renale, precizarea diagnosticului sau evocarea lui şi orientarea examinărilor complimentare.

INSPECŢIA

În cursul *inspecţiei* de ansamblu sîntem impresionaţi uneori de privirea vagă-pierdută a unor bolnavi, datorită retinopatiei cu care evoluează suferinţele renale cronice.

Se poate constata de asemenea o paloare a tegumentelor mai exprimată la nivelul feţei, datorită pe de o parte anemiei secundare (hematurie, insuficienţă medulară), iar pe de altă parte vasoconstricţiei cutanate. Paloarea poate avea o nuanţă pămîntie, datorită pe lîngă factorii amintiţi şi tulburărilor în metabolismul urocromului din suferinţele renale cronice.

Faciesul este edemaţiat, prezentînd uneori un aspect „buhăit", iar la nivelul pleoapelor se observă edemul renal matinal caracteristic.

În insuficienţa renală, care evoluează cu uremie se observă un facies cu ochii înfundaţi, obrajii supţi din cauza deshidratării produse prin vărsături şi diaree.

Inspecţia poate să releve prezenţa edemului renal şi în alte regiuni: torace, abdomen, organe genitale, membrele inferioare (v. cap. edem renal). În caz de anasarcă se constată bombarea bazelor hemitoracelor din cauza hidrotoracelui, precum şi mărirea de volum a abdomenului datorită ascitei.

Inspecţia regiunilor lombare. La bolnavii cu stare generală bună, inspecţia se practică în poziţie de ortostatism sau şezînd ceeace permite aprecierea reliefului regiunii lombare, prezenţa eventuală a unui edem local, o tumefiere (abces perirenal), sau o bombare a regiunii (hidro-pionefroză, tumoră renală), precum şi posibilitatea unei asimetrii respiratorii (abces subfrenic, empiem toracic).

PALPAREA

Palparea rinichilor se poate face în decubit dorsal, decubit lateral şi ortostatism.

Rinichii fiind situaţi profund, sub coaste, în mod normal nu sînt accesibili palpării. La subiecţii emaciaţi, în inspiraţie profundă, se poate percepe polul inferior al rinichiului drept, mai rar şi a celui stîng. Cînd rinichii sînt mobili, ptozaţi, sau măriţi de volum, ei devin palpabili.

Palparea rinichilor se poate face după mai multe procedee:

1. *Palparea în decubit dorsal (procedeul Guyon).* **Bolnavul este aşezat în decubit dorsal, cu coapsele îndoite pe bazin, în uşoară abducţie şi cu musculatura abdominală relaxată. Examinatorul plasat de partea pe care o examinează, aplică mîna ce se găseşte de aceeaşi parte pe peretele posterior, cu vîrful degetelor în unghiul costo-vertebral, iar cealaltă mînă este aplicată pe peretele anterior al abdomenului, cu vîrful degetelor sub rebordul costal şi înafara marginii laterale a muşchiului drept abdominal. Prin apropierea celor două mîini, printr-o manevră „de balotare", rinichiul poate fi palpat în cazul în care devine accesibil acestei metode. Fig. nr. 191.**

2. *Palparea în decubit lateral (procedeul Israel).* **Se aşează bolnavul în decubit lateral opus rinichiului care trebuie examinat. Examinatorul aplică o mînă la nivelul regiunii lombare, iar cealaltă anterior la nivelul hipocondrului şi flancului respectiv, în aşa fel ca extremitatea degetelor să atingă rebordul costal. Solicitînd bolnavului să inspire adînc, se încearcă prinderea rinichiului între cele două mîini. Fig. nr. 192.**

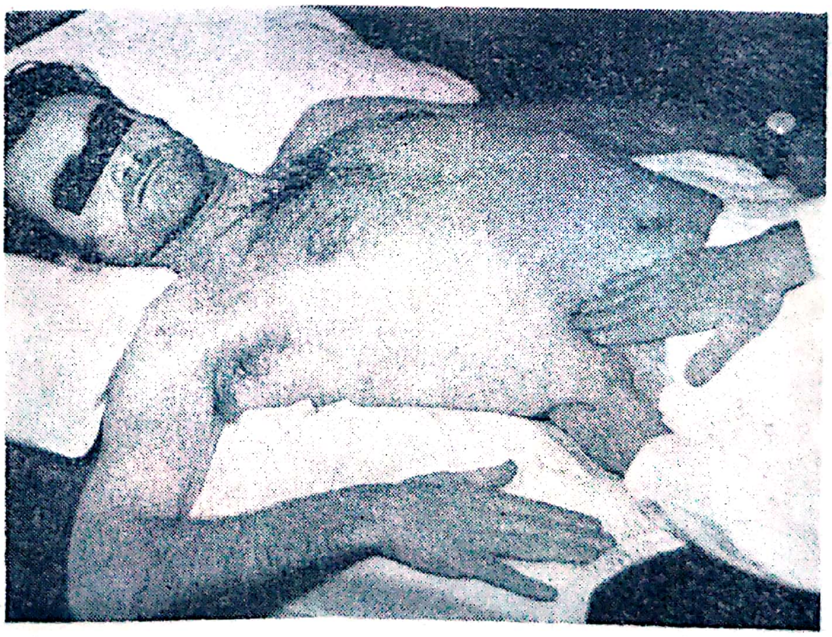


Fig. 191. Palparea rinichiului — procedeul Guyon.

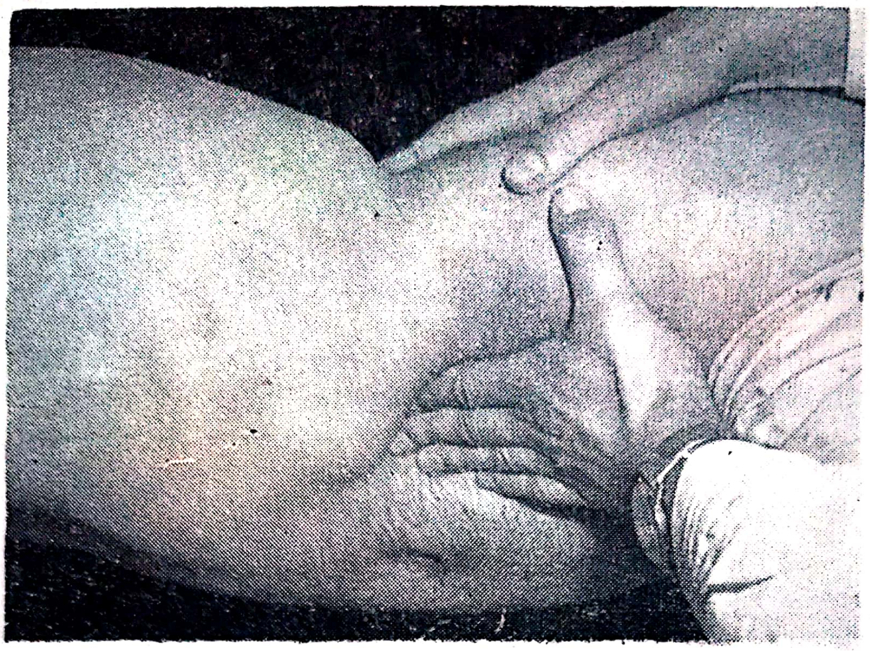


Fig. 192. Palparea rinichiului — procedeul Israel.

3. *Palparea prin procedeul Glenard,* se practică în cazul persoanelor mai slabe și cu rinichi mobili. Bolnavul este așezat în decubit dorsal. Examinatorul cu o mînă cuprinde flancul bolnavului cu degetele plasate dorsal și policele anterior, imediat sub rebordul costal, în timp ce cu cealaltă mînă, plasată anterior apasă conținutul abdominal, în vecinătatea policelui de la mîna opusă. În timpul inspirației profunde, mîna plasată anterior exercită o presiune asupra rinichiului care tinde să coboare, facilitînd perceperea rinichiului între cele două mîini. Fig. nr. 193.

În mod normal, regiunile ombare sînt suple și rinichii nu se palpează. Dacă un rinichi devine palpabil, el este fie ptozat, fie mărit de volum.

Ptoza renală, este mai frecventă la femei și la subiecții slabi, mai ales în dreapta din cauza raporturilor cu ficatul.

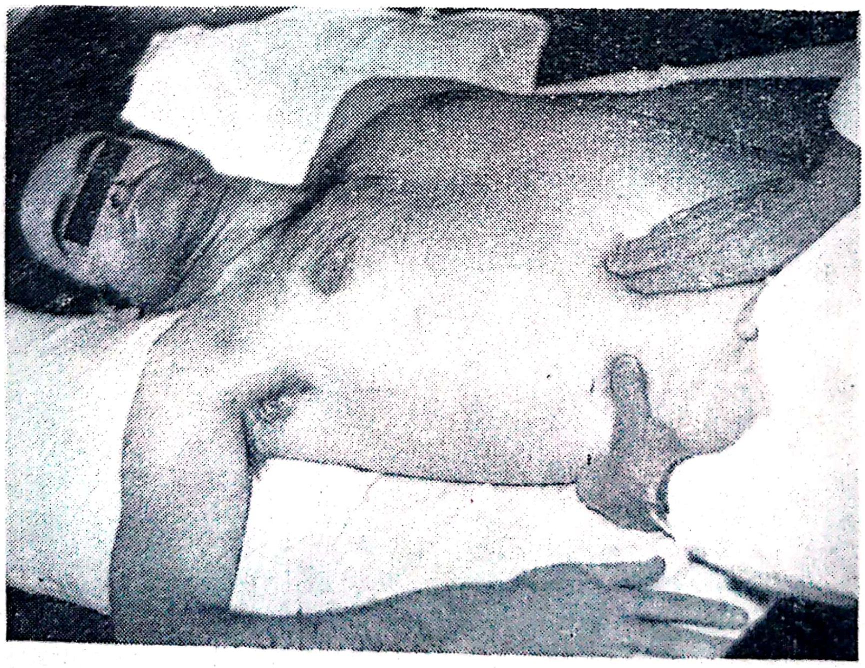


Fig. 193. Palparea rinichiului — procedeul Glenard.

Cînd este accesibil palpării, rinichiul poate fi recunoscut după forma sa caracteristică de „bob de fasole", consistența sa de organ și suprafața netedă.

Ptoza renală poate fi de gradul I, II și III.

În *ptoza de gradul I* se palpează numai polul inferior al rinichiului sub forma unei mase consistente care coboară în inspirație și dispare în expirație.

În *ptoza de gradul II*, rinichiul este palpat în întregime, atît în ortostatism cît și în decubit dorsal, în timpul inspirației.

În *ptoza de gradul III*, rinichiul este palpat în flancul sau fosa iliacă.

Rinichiul mărit de volum, se percepe la nivelul hipocondrului, flancului sau fosei iliace sub forma unei mase tumorale.

Trei semne permit suspectarea naturii renale a acestei formațiuni:

— prezența contactului lombar: mîna posterioară percepe formațiunea renală și impulsurile imprimate ei de mîna anterioară,

— formațiunea renală participă la mișcările respiratorii ca oricare alt organ situat imediat sub diafragm; este mobilă și coboară în inspirație profundă;

— formațiunea renală este sonoră la percuția anterioară din cauza suprapunerii colonului.

Mărirea de volum a rinichiului poate fi dată de: hidronefroză (obstacolul în scurgerea urinei determină mărirea de volum a rinichiului, uni- sau bilateral, de consistență moale), pionefroză (rinichi mărit, neregulat, boselat, de consistență fermă și foarte sensibil la palpare), cancer renal (rinichi mărit, dur și cu suprafața neregulată), flegmon perinefretic (rinichiul apare mărit de volum ca urmare a unei infiltrații perirenale și evoluează cu dureri foarte vii), rinichi polichistic (tumefacție bilaterală elastică), etc.

Cercetarea punctelor dureroase

Uneori, prin palpare, constatăm și o sensibilitate mai exagerată la nivelul diferitelor segmente ale aparatului renal.

Durerea provocată prin palpare, are o mare valoare diagnostică și din punct de vedere practic este important să cunoaștem principalele puncte dureroase, pe care le punem în evidență prin metoda palpării, precum și semnificația lor.

În partea anterioară, se descriu în mod clasic punctele dureroase: superior, mijlociu și inferior.

— *Punctul dureros superior* (subcostal, Albarran-Bazy, sau ureteral superior Pasteau), se află situat la întretăierea liniei orizontale care trece prin ombilic, cu linia verticală care trece prin punctul Mac-Burney și corespunde vîrfului coastei a XII-a. Sensibilitatea dureroasă la nivelul acestui punct evocă afectarea bazinetului renal. Durerea provocată în acest punct se asociază de senzația imperioasă de a urina datorită unui reflex pielocaliceal.

— *Punctul dureros mijlociu — supraintraspinos (Tourneaux)*, este situat la unirea 1/3 mijlocii cu 1/3 externă a liniei orizontale care unește cele două creste iliace antero-superioare. Acest punct corespunde ureterului sacrat, respectiv joncțiunii porțiunii sale lombare cu porțiunea pelviană.

— *Punctul dureros inferior*, este perceput la tuşeul rectal şi corespunde porţiunii terminale a ureterului.

Evidenţierea unui punct dureros pe traectul arborelui urinar, în marea majoritate a cazurilor este expresia unui calcul sau a unei inflamaţii.

În partea posterioară, se descriu:

— *Punctul costo-vertebral Guyon*, localizat în unghiul format de coasta a XII-a şi coloana vertebrală, şi

— *Punctul costo-muscular*, situat la nivelul unghiului format de ultima coastă şi masa muşchilor sacro-lombari.

Sensibilitatea dureroasă a acestor puncte evocă litiaza renală şi pielonefrita. Aceste puncte le mai găsim sensibile în abcesul pararenal, cînd durerea este foarte exprimată şi se extinde în toată regiunea lombară.

Tuşeul rectal este indispensabil pentru cercetarea unui obstacol în micul bazin:

— la bărbaţi, explorarea pe cale rectală, vizează îndeosebi mărimea, forma şi consistenţa prostatei (adenom sau cancer al prostatei), starea veziculei seminale şi a canalelor deferente (tuberculoza genito-urinară), prezenţa unui eventual calcul în porţiunea terminală a uretrei.

— la femei, tuşeul rectal, vizează îndeosebi depistarea unei eventuale tumori pelviene, care ar putea comprima vezica sau porţiunea terminală a uretrei. Alteori, tuşeul rectal, permite evidenţierea unui calcul inclavat în porţiunea terminală a ureterului.

PERCUŢIA

În explorarea rinichiului, percuţia are o valoare mai redusă. Prin percuţie se poate pune în evidenţă o sensibilitate dureroasă a regiunii lombare sau prezenţa unei matităţi datorită unei tumori renale.

Semnul Giordano-Pasternaţki. Percutînd regiunea lombară cu vîrful degetelor sau cu marginea cubitală a mîinii — proba Giordano şi Pasternaţki — se declanşează în litiaza renală, glomerulonefrita acută, pielonefrită, abces perirenal, infarct renal, etc., uneori dureri foarte vii.

Percuţia poate fi utilă şi în diferenţierea tumorilor renale de alte tumori ale organelor învecinate.

În general, în caz de tumoră renală, la percuţia hipocondrului şi flancului stîng se constată o sonoritate dată de interpunerea colonului, cu condiţia ca tumora să nu fie excesiv de mare şi colonul să nu fie aplatizat prin compresiune. În acest caz, insuflarea aerului în colon este urmată de apariţia sonorităţii în caz de tumoră renală, în timp ce persistenţa matităţii pledează pentru o tumoră a colonului sau o splenomegalie.

În caz de tumoră renală sau flegmoane perinefretice întinse, matitatea se poate extinde lateral pînă în regiunea lombară.

În globul vezical, prin percuţie se percepe în regiunea hipogastrică o matitate cu concavitatea inferioară.

AUSCULTAŢIA

În eventualitatea unor anomalii ale arterelor renale (stenoze, anevrisme), se poate percepe auscultatoric în regiunea lombară sau anterior-subcostal, un suflu cu caracter de trill, sincron cu pulsul.

Explorarea vezicii urinare

Explorarea vezicii urinare a se face prin inspecţie, palpaţie, percuţie şi sondaj vezical.

Inspecţia, ne furnizează informaţii în unele cazuri de retenţie urinară, cînd la subiecţi cu ţesut celular subcutanat mai puţin abundent, se poate observa în hipogastru o proeminenţă pe linia mediană, care depăşeşte simfiza pubiană, denumită „glob vezical". În retenţiile mari, polul superior al globului vezical poate ajunge pînă la nivelul ombilicului.

Palpaţia. Globul vezical este perceput palpatoric ca o formaţiune sferică, regulată, elastică, puţin mobilă, net delimitată de vecinătate şi foarte dureroasă.

Palparea vezicii urinare mai permite evidenţierea unei eventuale tumori sau litiaze vezicale mari.

La percuţie, în caz de retenţie urinară, obţinem în regiunea suprapubiană o matitate de formă ovalară, determinată de globul vezical, care trebuie diferenţiată de matitatea pe care o obţinem în hipogastru în caz de sarcină, tumoră uterină (cînd matitatea nu dispare după sondaj vezical), sau ascită (matitate cu concavitate orientată în sus şi care se modifică cu poziţia bolnavului).

Sondajul vezicii urinare, are următoarele indicaţii :

— diferenţierea dintre globul vezical, sarcină, tumoră uterină sau ovariană ;

— diferenţierea dintre o retenţie urinară şi anurie ; în acest ultim caz, sondajul vezical este negativ ;

— în scop terapeutic, în caz de retenţie urinară.

În funcţie de modul de instalare, retenţia de urină poate fi acută (glob vezical elastic, foarte dureros) şi cronică (retenţia de urină evoluează, într-o primă perioadă fără durere şi poate atinge mai mulţi litri).

Retenţia de urină, în funcţie de gradul ei, poate fi :

— incompletă (după micţiune în vezică rămîne 50—250 cmc urină), sau,

— completă (vezica conţine peste 250—300 cmc urină).

Explorarea uretrei

Le femeie, examinarea se face în poziţie ginecologică, după toaleta vulvei. Prin inspecţie se apreciază modificările meatului urinar (inflamaţii, tumori) şi eventual prezenţa secreţiei purulente care se scurge din uretră. Prin tuşeu vaginal, cu pulpa degetului orientată în sus, se apreciază consistenţa şi sensibilitatea uretrei.

La bărbat, inspecţia vizează poziţia meatului urinar care poate fi situat patologic : pe faţa inferioară a glandului — *hipospadias* —, sau pe faţa superioară — *epispadias*.

Porţiunea peniană a uretrei se examinează prin palparea penisului. Diminuarea elasticităţii şi apariţia durerii pot fi cauzate de procese inflamatorii periuretrale sau ale corpilor cavernoşi, stricturi sau corpi străini.

Examenul clinic al prostatei

Examinarea prostatei se face prin tuşeu rectal, în poziţie genupectorală. Se apreciază volumul, forma (netedă, boselată, neregulată), consistenţa (moale, elastică sau dură), sensibilitatea, delimitarea faţă de organele vecine (extinderea procesului inflamator la fosele ischio-rectale — abces prostatic) şi modificarea poziţiei şanţului median, care survine în procesele patologice cu interesarea unui singur lob.

Edemul renal (descris la partea generală).

Cît timp retenţia hidrică nu depăşeşte 2—3 l., edemele sînt inaparente şi nu pot fi depistate decît prin urmărirea curbei ponderale zilnice.

Edemele sînt simetrice, albe, moi, indolore, păstrează godeul, predomină la nivelul regiunilor cu ţesut celular lax mai abundent şi în regiunile declive. Sînt relativ mobile cu schimbările de poziţie.

În cazurile de retenţie exprimată apar :

— colecţii la nivelul seroaselor (pleură şi peritoneu), de tip transudat (proteine sub 10 g/l.),

— edeme viscerale (edem pulmonar acut, edem al glotei, edem cerebral, edem pancreatic cu dureri abdominale şi diaree).

Edemele renale traduc hiperhidratarea extracelulară şi apar cînd bilanţul sodiului devine pozitiv ; retenţia de apă este secundară şi proporţională cu retenţia de sodiu :

— în insuficienţa renală acută, bilanţul sodiului devine pozitiv prin augmentarea reabsorbţiei de sodiu sau diminuarea filtraţiei glomerulare (glomerulonefrite acute, tubulopatii acute) ;

— în insuficienţa renală cronică, apariţia edemului survine mai adesea în legătură cu insuficienţa cardiacă secundară hipertensiunii arteriale.

— în sindromul nefrotic, hipoalbuminemia secundară pierderilor proteice urinare, întreţine o diminuare a presiunii osmotice ; secundar acesteia se produce o fugă a lichidului plasmatic către sectorul interstiţial. Hipovolemia ce apare, stimulează secreţia de aldosteron prin intermediul sistemului renină — angiotensină, iar hiperaldosteronismul secundar creşte reabsorbţia tubulară a sodiului şi deci formarea edemelor.

EXPLORAREA FUNCŢIONALĂ RENALĂ

Valorificarea simptomelor (dureri, tulburări ale diurezei, şi emisiei urinei, etc.) şi a semnelor (edem renal, sensibilitate dureroasă la palpare, etc.), care survin în suferinţele aparatului urinar, ne oferă posibilitatea de a elabora diagnosticul de nefropatie. Mai mult decît atît, intensitatea unor simptome şi semne, ne permite să apreciem pe de o parte gradul leziunilor anatomo-patologice de la nivelul rinichiului şi repercursiunile acestor leziuni asupra capacităţii funcţionale renale fig. 194.

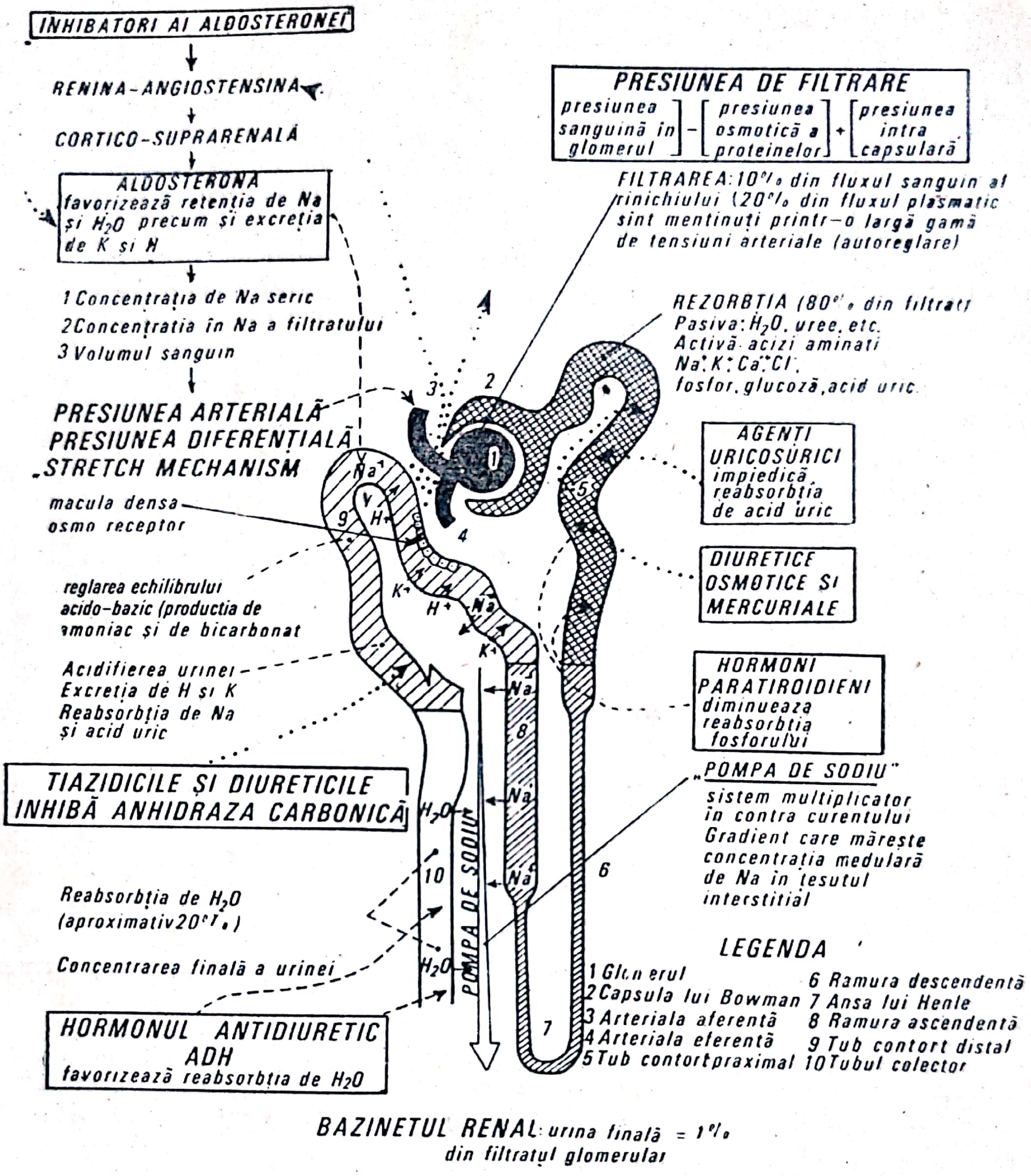

INHIBATORI AI ALDOSTERONEI
RENINA-ANGIOSTENSINA
CORTICO-SUPRARENALĂ
ALDOSTERONA favorizează retenția de Na și H_2O precum și excreția de K și H
1 Concentrația de Na seric
2 Concentrația în Na a filtratului
3 Volumul sanguin
PRESIUNEA ARTERIALĂ
PRESIUNEA DIFERENȚIALĂ
STRETCH MECHANISM
macula densa
osmo receptor
reglarea echilibrului acido-bazic (producția de amoniac și de bicarbonat
Acidifierea urinei
Excreția de H și K
Reabsorbția de Na și acid uric
TIAZIDICILE ȘI DIURETICILE INHIBĂ ANHIDRAZA CARBONICĂ
Reabsorbția de H_2O (aproximativ 20%)
Concentrarea finală a urinei
HORMONUL ANTIDIURETIC ADH favorizează reabsorbția de H_2O
PRESIUNEA DE FILTRARE
[presiunea sanguină în glomerul] – [presiunea osmotică a proteinelor] + [presiunea intra capsulară]
FILTRAREA: 10% din fluxul sanguin al rinichiului (20% din fluxul plasmatic sînt menținuți printr-o largă gamă de tensiuni arteriale (autoreglare)
REZORBȚIA (80% din filtrat)
Pasiva: H_2O, uree, etc.
Activă: acizi aminați Na^+, K^+, Ca^{++}, Cl^-, fosfor, glucoză, acid uric.
AGENȚI URICOSURICI împiedică reabsorbția de acid uric
DIURETICE OSMOTICE ȘI MERCURIALE
HORMONI PARATIROIDIENI diminuează reabsorbția fosforului
„POMPA DE SODIU"
sistem multiplicator în contra curentului
Gradient care mărește concentrația medulară de Na în țesutul interstițial
POMPA DE SODIU
Na^+
H^+
K^+
H_2O
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
LEGENDA
1 Glomerul
2 Capsula lui Bowman
3 Arteriala aferentă
4 Arteriala eferentă
5 Tub contort proximal
6 Ramura descendentă
7 Ansa lui Henle
8 Ramura ascendentă
9 Tub contort distal
10 Tubul colector
BAZINETUL RENAL: urina finală = 1% din filtratul glomerular

Fig. 194. Fiziologia nefronului. Dinamica funcțională, (după Conard L. Pirani).

În economia organismului, rinichiul îndeplinește un rol primordial ca organ depurator și intervine în menținerea homeostaziei: izotonie, izoionie, izohidrie, izovolemie.

În raport cu diferite circumstanțe ca:

— efort fizic, în febră,

— tulburări cardio-vasculare-colaps,

— tulburări gastro-intestinale (vărsături, diarei, hemoragii), cu deperdiții masive hidro-electrolitice,

— infecții — pneumonii, etc,

— boli endocrino-metabolice (diabet zaharat, diabet insipid, etc.), rinichiul se adaptează la necesitățile metabolice și energetice ale organismului, elaborînd o urină diluată sau concentrată care se manifestă clinic prin poliurie sau oligurie cu variații importante ale densității specifice urinare.

Variația densității specifice a urinei constituie un element caracteristic al funcțiunii normale a rinichiului: în împrejurări fiziologice rinichiul posedă o „elasticitate funcțională", care în diferite stări patologice evoluează spre o „rigiditate funcțională" a rinichiului, care își limitează sau pierde capacitatea de a dilua și concentra urina.

În aceste circumstanțe, funcția renală nu mai este suficientă și apare *„insuficiența renală"*.

În concluzie, stabilirea capacității funcționale a rinichiului are o importanță deosebită și ne furnizează indicații absolut necesare în evaluarea diagnosticului, evoluției, prognosticului și terapiei nefropatiilor.

Pe lîngă „capacitatea de adaptare", datorită nefronilor în stare de repaus funcțional, rinichiul are și o mare „capacitate de compensare a tulburărilor funcționale, ceea ce explică faptul că o serie de leziuni organice ale parenchimului renal, evoluează o perioadă de timp, fără manifestări semiologice evidente. Tocmai în aceste cazuri, cu simptomatologie mai săracă — insuficiență renală latentă —, stabilirea capacității funcționale a rinichiului ne oferă posibilitatea unui diagnostic precoce al insuficienței renale.

În clinică există numeroase probe de explorare funcțională renală, dar vom prezenta numai acele metode de explorare a funcției renale care prezintă un interes practic de uz curent.

Distingem două categorii de probe de explorare renală:

A. *Probe de explorare globală* a valorii funcționale renale:

- examenul urinei,
- examenul sîngelui,
- studiul comparativ al compoziției fizico-chimice ale sîngelui și urinei,
- eliminări provocate.

B. *Probe de explorare separată*, a funcțiilor glomerulare și tubulare. Se utilizează metode de determinare a coeficientului de epurație plasmatică a unor substanțe care măsoară filtrația glomerulară, secreția și reabsorbția tubulară.

PROBE DE EXPLORARE GLOBALĂ

EXAMENUL URINEI

Examenul urinei este obligator și indispensabil pentru precizarea diagnosticului unei nefropatii.

Recoltarea urinei

Modul de prelevare al urinei trebuie să îndeplinescă anumite condiţii. Actualmente, noţiunea „urina de dimineaţa" este reconsiderată, în sensul că urina nu trebuie să provină din prima micţiune, deoarece aceasta poate include unele „surse de erori".

Astfel, proteinuria ortostatică, poate scăpa detectării şi de aceea se recomandă recoltarea urinei după un ortostatism prelungit.

Stagnarea urinei în vezică în timpul nopţii antrenează o serie de modificări privind comportarea pH-ului, conţinutul bacterian, caracterele hematuriei şi cilindruriei, etc. Aceste modificări devin mai intense la bolnavii febrili şi în special la prostatici şi în afecţiunile vezicale.

Prelevarea urinei la bărbaţi se face fără dificultate după dezinfecţia meatului urinar. La femei, se practică o prealabilă toaletă a vulvei, îndepărtarea labiilor mari şi se va recolta *jetul urinar* mijlociu şi terminal. Sondajul vezical trebuie evitat pentru a preveni suprainfecţiile.

Sedimentul urinar este mai explicit după un efort fizic, comparativ cu cel efectuat din urina de dimineaţa, după o noapte de repaus.

Pentru decelarea unei glicozurii din cadrul unui diabet zaharat latent, se recomandă recoltarea urinei la 2 ore după masa de prînz, pentru punerea în evidenţă a unei eventuale glicozurii postprandiale.

Conservarea urinei

Urina trebuie recoltată în recipiente speciale, gradate, cu respectarea regulilor de igienă pentru a evita surse de erori.

Se indică examinarea urinei, cît mai rapid posibil după micţiune, întrucît menţinerea ei mai mult de o oră la temperatura camerei favorizează modificări ale pH-ului, ale numărului de germeni, şi a altor elemente. Globulele roşii şi cilindrii dispar rapid în urina cu reacţie alcalină şi densitate specifică sub 1010.

În concluzie, urina păstrată mai multe ore la temperatura camerei devine improprie pentru obţinerea unor informaţii de certitudine.

Conservarea urinei la frigider, permite păstrarea morfologiei elementelor celulare timp de 24 de ore. Acest procedeu are însă dezavantajul că favorizează apariţia cristalelor.

Cînd se examinează urina din 24 de ore, este necesară asocierea unui conservant, care variază în funcţie de obiectivele analizei.

Dozare — Analiza	**Condiţii şi agent conservant**
Calciu, Fosfor anorganic, Catecolamine	Adaus de acid clorhidric.
Creatinină, creatină	Cîteva picături de toluol.
Coproporfirine	Carbonat de sodiu şi păstrare la întuneric.
17-cetosteroizi	Nu se va administra meprobramat.
11-oxisteroizi	Nu se va administra clorpromazină sau derivaţi ai săi.
Acid homogentizic	Păstrare la frigider.
Sediment urinar	Cîteva picături de formol (nu se va utiliza pentru dozarea glucozei).

Deoarece unele substanţe medicamentoase pot perturba anumite determinări, se indică dacă este posibil întreruperea tratamentului cu 3 zile înainte de determinarea urinei. Astfel dozarea 17-cetosteroizilor este perturbată de administrarea meprobramatului iar dozarea 11-oxisteroizilor de administrarea clorpromazinei şi a derivaţilor ei.

Volumul urinei

Determinarea volumului urinei se face cu ajutorul unui cilindru gradat şi se precizează diureza, respectiv gradul poliuriei, oliguriei sau anuria.

Transparenţa

În mod normal urina proaspăt emisă, este limpede — transparentă. Prin răcire, urina normală se tulbură sub forma unui nor — nubeculum urinae —, datorită prezenţei mucinei şi celulelor epiteliale descuamate, provenite din căile urinare.

Modificările transparenţei urinei, au o mare semnificaţie diagnostică şi se pot distinge:

a) *Urina tulbure*. Modificarea transparenţei urinei poate surveni atunci cînd urina conţine în exces săruri, puroi sau microorganisme. Cauzele tulburării urinei pot fi decelate prin următoarele teste:

— urina tulbure care conţine puroi, se limpezeşte prin adăugarea soluţiei de NaOH 10% şi rămîne tulbure după acidifiere.

— limpezirea urinei prin încălzire, atestă prezenţa uraţilor.

— clarifierea urinei după adausul cîtorva picături de acid acetic presupune prezenţa fosfaţilor,

— limpezirea urinei după adăugarea de acid clorhidric, pledează pentru prezenţa oxalatului de calciu.

b) *Urina lactescentă*. Aspectul lăptos-opalescent al urinei evocă:

— *lipuria* (lipoiduria), (gr. lipos = grăsime), reprezintă eliminarea urinară de lipide. În sindromul nefrotic, urina devine de aspect lăptos, prin creşterea lipuriei pînă la 1g/24 ore (normal 6—8 mg$^0/_{00}$), şi

— *chiluria* (lat. chylus = suc), traduce prezenţa în urină a chilului (limfei), provocată de inversarea direcţiei fluxului limfatic din teritoriul reno-urinar, ca urmare a blocării căilor limfatice (filarioză, cancer renal, adenopatii retroperitoneale, inflamatorii sau neoplazice). În chilurie, urina este intermitent lactescentă şi are un conţinut crescut de lipide, fibrinogen şi albumine.

Culoarea

În mod normal la emisie, urina are o culoare galben-deschisă (citrină).

Culoarea urinei variază în raport cu:

Cantitatea pigmenţilor, putînd varia de la culoarea galben-deschis pînă la roşu-închis.

Cantitatea urinei, respectiv diureza. În caz de poliurie, urina are o culoare galbenă-deschisă sau chiar incoloră: diabet zaharat, diabet insipid, scleroză renală.

În caz de oligurie, urina are o culoare galbenă-închisă, chiar roșietică: glomerulonefrită acută, insuficiență cardiacă, febră, hepatită epidemică.

pH-ul urinar, respectiv reacția urinei. Urina acidă este de culoare închisă: regim carnat, după efort, etc.

Urina alcalină, are o culoare deschisă (regim vegetarian).

Prezența unor pigmenți anormali, pigmenți biliari, etc., sau a unor substanțe patologice (sînge).

— *Urina sanguinolentă.* În funcție de cantitatea sîngelui din urină, culoarea urinei poate fi: roză, roșie deschisă sau roșie închisă și roșie brună. În astfel de cazuri vorbim de hematurie. Urina sanguinolentă, este tulbure și are o culoare roșietică, asmănătoare cu „a apei în care s-a spălat carne".

— *În hemoglobinurie*, urina are o colorație roz-roșie (oxihemoglobină), sau roșu-închis (hemoglobină redusă). Hemoglobinuria apare cînd cantitatea de hemoglobină liberă în plasmă depășește 100—130 mg%: anemii hemolitice grave, hemoglobinurii simptomatice (postransfuzionale, infecțioase, toxice), hemoglobinurie paroxistică „a frigore", hemoglobinurie nocturnă, etc.

— *În mioglobinurii*, urina este de asemenea de culoare roșie datorită prezenței mioglobinei, care se distinge de hemoglobină prin examen spectroscopic.

Mioglobinuria survine în caz de traumatisme cu zdrobiri musculare: sindromul Bywaters Selanski sau „crusch-syndrom".

— *În caz de profirie*, tulburare a metabolismului porfirinelor, datorită eliminării prin urină a uroporfirinei, culoarea urinei devine roșie închisă, asemănătoare vinului roșu de Murfatlar sau ciclamenului roșu. Identificarea se face prin spectroscopie.

— *Choluria.* În icterul hepatic și posthepatic, urina este de culoare galbenă — brună închisă, uneori asemănătoare cu culoarea berei negre, datorită prezenței pigmenților biliari.

— *Culoarea albă-lăptoasă* a urinei evocă fosfaturia.

— *Alcaptonuria.* În alcaptonurie, urina devine de culoare brună sau neagră, după, expunere la lumină prin oxidarea acidului homogentizinic ce-l conține. Această afecțiune metabolică ereditară are la bază un deficit genetic de homogentizicoxidază, enzimă care asigură convertirea către aceto-acetat și fumarat a acidului homogentizinic rezultat din metabolizarea tirozinei.

— *Melanuria.* Urina este de culoare închisă-neagră, de la emisie. În tumorile melanice și în boala Addison, se intensifică mult formarea melaninelor cu apariția melanemiei și melanurie.

— Modificările de culoare ale urinei, pot fi determinate și de anumite medicamente sau substanțe toxice: piramidonul și aspirina colorează urina în galben-roșietic; albastru de metilen în verde-albastru; fenolii și polifenolii (resorcină, pirogalol, timol), dau o gamă de nuanțe între galben-brun și brun-negru; acidul picric în roșu-brun, etc.

Mirosul urinei

Mirosul normal al urinei — fad, de migdale amare, datorit acizilor volatili din seria aromatică sau substanţelor numite „urinoide” — este modificat în diferite stări patologice:

În staza urinară suprainfectată, urina are un miros amoniacal din cauza fermentaţiei alcaline.

Mirosul de fructe — „mere fermentate” — sau cloroform este caracteristic pentru prezenţa acetonei în urină, în caz de diabet zaharat decompensat sau inaniţie.

În pielonefritele colibacilare şi infecţiile grave ale vezicii, urina are un miros fetid, iar în tumorile vezicale devine putrid.

Consumul de usturoi, hrean, sparanghel, conferă urinei un miros neplăcut, prin apariţia mercaptanului, în timp ce inhalarea de vapori de terebentină în industria coloranţilor imprimă urinei un miros de violete.

Reacţia urinei — pH-ul urinar

În împrejurări normale, reacţia urinei este acidă şi depinde pe de o parte de regimul alimentar, iar pe de altă parte de activitatea musculară. În condiţiile unui regim normal, pH-ul urinei variază între 4,5 şi 8.

Un pH urinar alcalin, poate fi datorit următoarelor cauze:

— regim alcalinizant, lacto-vegetarian, prînzuri foarte abundente,

— infecţii urinare cu germeni care formează amoniac pornind de la uree,

— anumite forme de hipokaliemie, cu alcaloză metabolică,

— urina expusă la aer, devine alcalină în urma fermentaţiei amoniacale, sub influenţa diferiţilor germeni (micrococus ureae, bacterium ureae), care transformă ureea în carbonat de amoniu.

Transformarea reacţiei acide a urinei în alcalină determină precipitarea fosfaţilor calcici, amoniaco-magnezieni şi a carbonaţilor teroşi şi prin aceasta mirosul urinei devine fetid amoniacal, iar în recipient apare un depozit albicios. Reacţia acidă a urinei diminuă sau se poate transforma în reacţie alcalină în perioada de formare a colecţiilor seroase, sau după ingerarea de substanţe alcaline.

Reacţia urinei devine alcalină şi în caz de vărsături incoercibile, datorită eliminării sucului gastric şi a pierderilor de ClH (stenoză pilorică, graviditate, etc.).

Reacţia acidă a urinei, poate fi constatată atît în condiţii fiziologice cît şi în condiţii patologice.

Regimul carnat şi efortul fizic determină un pH acid.

În diabetul zaharat complicat cu acidocetoză, consecutiv eliminării de acid acetilacetic şi betaoxibutiric, pH-ul urinar devine acid.

În insuficienţa renală gravă, reacţia acidă a urinei se explică prin incapacitatea funcţională a rinichiului de a mai sintetiza amoniac prin procesul de amoniofanereză.

Rezorbţia edemelor, se asociază de asemenea de o reacţie acidă a urinei.

Densitatea specifică a urinei

Elasticitatea funcţională a rinichiului se manifestă atît prin variaţii ale diurezei, cît şi a densităţii specifice, element caracteristic al funcţiei renale.

Determinarea acestei constante fizice urinare, constituie unul dintre cele mai simple şi preţioase mijloace de explorare a capacităţii funcţionale renale.

Tehnică

Densitatea specifică a urinei se măsoară cu ajutorul urodensimetrului care este etalonat pentru temperatura de 15°C. Urodensimetrul este introdus într-un cilindru gradat se sticlă, care conţine urina de determinat, în aşa fel ca el să plutească liber. Cînd urodensimetrul are o poziţie fixă, citeşte cifra de pe scara etalonată care corespunde punctului celui mai inferior al meniscului format la suprafaţa urinei. Fig. 195 ; fig. 196.

Modificările temperaturii camerei şi compoziţia urinei pot influenţa valorile densităţii specifice. Pentru fiecare 3°C în plus sau în minus, în raport cu temperatura de 15°C etalon, se adaugă sau se scade o unitate la valorile densităţii specifice.

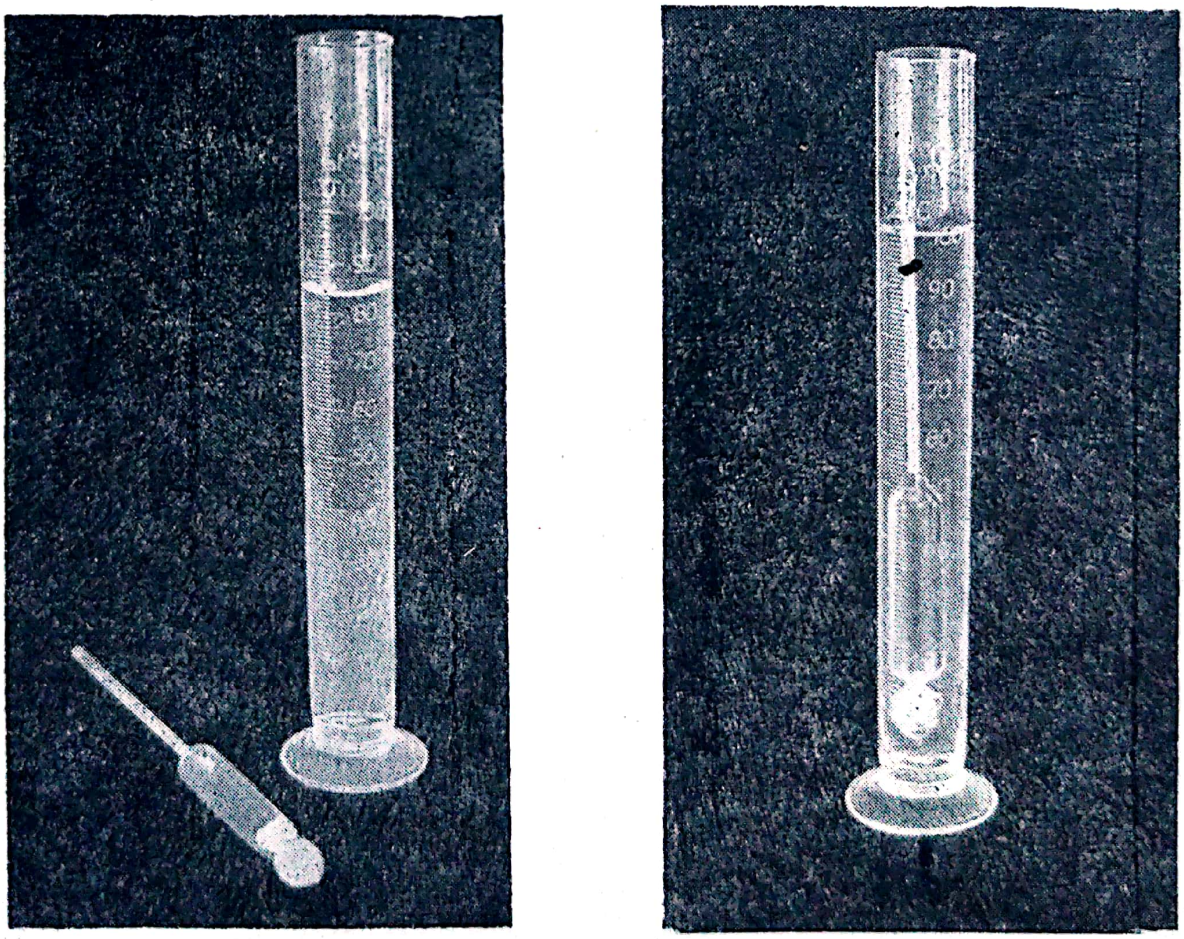


Fig. 195 şi fig. 196. Urodensimetru

Densitatea specifică a urinei poate fi modificată şi de prezenţa elementelor patologice în urină:

— proteinuria peste 7 g‰ creşte densitatea specifică a urinei cu 0.001 pentru fiecare 3,3 g$^0/_{00}$, în timp ce,

— glucoza creşte densitatea specifică cu 0.001 pentru fiecare 2,5 g. glucoză ‰.

În condiţii fiziologice, densitatea specifică a urinei poate varia între 1005—1030, fiind în funcţie de cantitatea lichidelor ingerate, a regimului alimentar, a activităţii fizice şi în mod special de volumul de urină eliminat în unitatea de timp.

Variaţiile fiziologice sînt în raport cu valorile diurezei din cursul zilei, în timp ce noaptea densitatea are un caracter aproape constant, în jurul valorii de 1020.

După ingerarea unor cantităţi mari de lichide, densitatea specifică poate scădea la 1001—1002, în timp ce pe lîngă un regim sec cu excluderea aproape complet a lichidelor, densitatea poate creşte la 1030 sau chiar să depăşească această cifră.

Culoarea mai închisă a urinei orientează spre o densitate specifică mai mare, în timp ce culoarea deschisă a urinei indică o densitate specifică mică.

În condiţii patologice, densitatea maximă a urinei se reduce proporţional cu pierderea parenchimului funcţional, pînă la izo- şi subizostenurie.

În insuficienţa renală compensată, valorile densităţii specifice urinare se menţin între 1017 şi 1022, în timp ce în insuficienţa renală cronică decompensată, urina are o densitate mai mică de 1017 — *hipostenurie*.

În scleroza renală, densitatea urinară, variază între 1008 şi 1012 — *izostenurie*, iar în nefropatiile cu lezare predominent a tubilor distali, densitatea urinară este mai mică de 1008 — *subizostenurie*.

Hipostenuria, izo- şi subizostenuria sînt semne de insuficienţă renală.

Ca regulă generală, atît în circumstanţe fiziologice cît şi în circumstanţe patologice, densitatea specifică a urinei evoluează în mod invers cu volumul urinei; în caz de oligurie, densitatea specifică creşte în timp ce în poliurie densitatea scade. De la această regulă face excepţie diabetul zaharat, în care poliuria este însoţită de o denstitate crescută (1030—1050), datorită conţinutului crescut al urinei în glucoză.

PROTEINURIA

În condiţii fiziologice, endoteliul capilarelor glomerulare este permeabil atît pentru cristaloide cît şi pentru proteine cu greutate moleculară mică: mucine, acid condroitinsulfuric şi foarte mici cantităţi de serumalbumine. O parte din aceste proteine, care au străbătut membrana glomerulară, sînt aproape complet reabsorbite la nivelul tubilor urinari, astfel încît urina normală nu conţine decît cantităţi foarte mici de proteine (2—75 mg./litru), care nu pot fi puse în evidenţă prin metodele uzuale.

În condiţii patologice, datorită creşterii permeabilităţii glomerulare se elimină cantităţi mai importante de proteine cu greutate moleculară mai mare: serine sau serumalbumine, (greutate moleculară 70.000), globuline (gr. moleculară 150.000—190.000) şi fibrinogen (gr. moleculară 700.000).

Datorită leziunilor și alterării capacității funcționale a celulelor tubilor urinari, reabsorbția acestor proteine, este deficitară și proteinuria crește. La acestea se mai pot adăuga și proteine provenind din descuamarea celulelor tubulare.

Factori patogeni renali intrinseci.

În condiții patologice, în mecanismul de producere al proteinuriei participă pe de o parte *membrana glomerulară*, prin creșterea permeabilității, iar pe de altă parte *celulele epiteliale tubulare*, datorită tulburărilor în funcția lor de reabsorbție, secreție și excreție.

Pe lîngă intervenția factorilor renali intrinseci, în mecanismul de producere al proteinuriei, pot interveni și *factori extrinseci renali*, dintre care amintim: factorul plasmatic, tulburările hemodinamice și hipoxia renală.

— *Factorul plasmatic*, este reprezentat de stările de disproteinemie, adică de modificarea proteinelor sanguine, care evoluează cu ruperea echilibrului normal, al fracțiunilor lor componente. În patogeneza complexă a disproteinemiilor un rol important îl are și ficatul, sediul principal al regenerării albuminei serice.

În unele cazuri, factorul plasmatic intervine prin prezența în sînge a unor albumine toxice (albumoze) — albumina Bence Jones, albumine acetosolubile, albumine de origine digestivă — care determină o creștere a permeabilității capilarelor glomerulare, urmată de trecerea lor în urină.

— *Factorul hemodinamic*, poate interveni în geneza proteinuriei prin tulburări în circulația renală: hipotensiunea arterială, hipertensiune venoasă, încetinirea circulației sîngelui, tulburări ale vasomotorilor, compresiune vasculară din vecinătate. Toate aceste cauze pot determina o stază sanghină în teritoriul renal, care induce o creștere a permeabilității filtrului glomerular. Mecanismul de acțiune al acestor factori hemodinamici se intrică și efectul lor se sumează, participînd la apariția proteinuriei prin insuficiență cardiacă cronică globală și a proteinuriei ortostatice. Aceste mecanisme pot interveni și în determinismul proteinuriilor din afecțiunile sistemului nervos.

— *Hipoxia renală*, produce de asemenea o creștere a permeabilității capilarelor glomerulare și figurează printre factorii extrinseci ai proteinuriei.

Dată fiind multitudinea și complexitatea factorilor care intervin în patogeneza proteinuriilor, din punct de vedere practic și pentru orientare în diagnostic, distingem, în raport cu mecanismul lor de producere, următoarele tipuri de proteinurii:

Proteinuria prerenală

În determinismul acestor proteinurii intervine în mod preponderent factorul plasmatic, în sensul că proteinele plasmatice cu o greutate moleculară mică, traversează filtrul renal.

Proteinuria prerenală se întîlnește în mielomul multiplu, macroglobulinemia Waldenstrom, limfosarcom, boala Hodgkin, cancere viscerale, ciroze hepatice, artrita reumatoidă.

Proteinuria renală

Nefropatiile reprezintă cea mai frecventă cauză a proteinuriilor. Existența unei proteinurii constante este totdeauna un semn de nefropatie organică.

Proteinuria renală survine în:

a) nefropatii inflamatorii: glomerulonefrită difuză acută și cronică, glomerulonefroże, pielonefrite, nefropatii interstițiale;

b) nefropatii degenerative ale membranei bazale: nefropatia din diabetul zaharat, nefroangioscleroza;

c) nefropatii tubulare: tubulonefroze datorită diferitelor toxice;

d) nefropatii prin tulburări hemodinamice și hipoxie renală: rinichiul de stază din insuficiența cardiacă cronică globală sau obstrucții venoase prin compresiune extrinsecă a venelor renală sau prin tromboflebita lor.

Proteinuria postrenală, se datorește prezenței în urină a unor substanțe proteice care provin din elemente dezintegrate cum sînt: puroiul, secreția prostatică, secreția seminală, genitală și mucusul. Ea survine în procese inflamatorii supurative ale căilor urinare (pielite, cistite, uretrite, prostatice). Pe de altă parte, proteinuria poate fi consecința unor procese care evoluează cu sîngerări ale căilor urinare: litiază, tuberculoză, neoplasm.

Ca forme **clinice** se descriu:

a) *Proteinuria febrilă*, se datorește creșterii permeabilității filtrului glomerular sub influența toxinelor din diferite boli febrile.

b) *Proteinuria de efort*, are un caracter efemer, apare după efort și dispare odată cu încetarea efortului. Ea se datorește unei hipoxii renale, determinată de consumul mărit de oxigen în masa musculară, în timpul efortului. O putem întîlni în stări de oboseală pronunțată, la muncitorii din industria grea, hamali, sportivi (fotbaliști, schiori, bicicliști),

c) *Proteinuria din rinichiul de stază*, care însoțește insuficiența cardiacă cronică globală (1—2 g./24 ore), se caracterizează prin faptul că ea cedează la tratamentul cu cardiotonice, paralel cu ameliorarea celorlalte simptome și semne.

d) *Proteinuria din unele afecțiuni nervoase*, se datorește unor tulburări vasomotorii, fără leziuni renale și apare în ictusuri, stări comatoase, hemoragii subarahnoidiene.

e) *Proteinuria ortostatică (lordotică)*, se observă mai ales la copii sau la subiecți tineri și are un caracter intermitent putînd ajunge pînă la 1—2 g. la litru/24 ore, în absența unei nefropatii.

Ceea ce caracterizează proteinuria ortostatică este faptul că ea apare la schimbarea poziției din clinostatism în ortostatism. Ea este acompaniată de alte simptome și semne: amețeli, tendință la lipotimie, palpitații, stenocardie, extremități reci cianozate, oligurie cu hiperclorurie.

Mecanismul de producere al proteinuriei ortostatice este determinat de lordoza lombo-sacrată, stază renală prin compresiunea pediculilor renali (după unii autori și creșterea presiunii venoase renale, prin comprimarea venei cave inferioare de către ficat), precum și de tulburări vasculare renale, determinate de reflexe vasomotorii ce apar în ortostatism. Este de remarcat că poziția verticală, iar nu efortul de a trece în ortostatism și nici oboseala de a sta în picioare, produce proteinuria ortostatică. Ea dispare în poziţie culcată şi nu mai apare dacă subiectul îşi plasează un picior pe un scaun, diminuînd astfel lordoza sa, sau cînd subiectul ia o poziţie cifotică.

Din punct de vedere practic în precizarea diagnosticului proteinuriei ortostatice, este foarte important ca examenul urinei să se facă comparativ în clinostatism şi ortostatism.

Valoarea cantitativă a proteinuriei ne oferă indicaţii orientative în diagnosticul unei nefropatii:

— *proteinuria severă* (peste 4g/24 ore), survine în glomerulonefrita difuză acută şi cronică, nefroza lipoidică, glomeruloscleroza din diabetul zaharat, amiloidiza renală, nefroangioscleroza, nefropatia din lupusul eritematos şi tromboza venei renale;

— *proteinuria moderată* (0,5—4g/24 ore), o putem întîlni atît în afecţiunile amintite mai sus, cît şi în pielonefrita cronică şi hipertensiunea arterială esenţială visceralizată;

— *proteinuria discretă* (—0,5 g/24 ore), însoţeşte glomerulonefrita acută în stadiul de convalescenţă, glomerulonefrita cronică în stadiile de latenţă, tubulopatii, rinichi polichistic şi are un caracter inconstant în aşa numitele proteinurii funcţionale.

În concluzie, trebuie să remarcăm, că din punct de vedere practic, proteinuria este un semn primordial al unei nefropatii, dar proteinuria nu echivalează întotdeauna cu o boală renală şi obligă la interpretarea ei prin prisma mecanismelor patogenetice.

Dozarea proteinuriei

a) *Dozarea calitativă,* se face în practică prin *proba cu acid sulfosalicilic* care permite evidenţierea proteinuriei de peste 0,02 $g^{0}/_{00}$. În eprubeta cu urina de determinat, aşezată în dreptul unui fond negru, se adaugă cîteva picături de acid sulfosalicilic. În prezenţa proteinuriei, picăturile de acid sulfosalicilic determină o precipitare sub forma unui nor, a cărui intensitate depinde de cantitatea de proteine, şi care se notează cu +; ++ sau +++. Pentru proteinuria masivă, care determină apariţia unui precipitat ce cade la fundul eprubetei se foloseşte denumirea de proteinurie „ad fundum petens".

Detectarea proteinuriei cu ajutorul bandeletelor reactive

Determinarea proteinuriei cu ajutorul bandeletelor reactive, constituie o metodă modernă ce permite detectarea proteinuriilor egale sau superioare la 0,2 $g^{0}/_{00}$ fig. 197.

Principiu. Proteinele pot modifica pH-ul de virare al coloranţilor indicatori de pH.

Dacă bandeleta introdusă în urină rămîne galbenă, nu există proteinurie, dacă virează în albastru atestă prezenţa proteinelor în urină.

O soluţie de albastru de tetrabromfenol este galbenă la un pH cuprins între 3 şi 4,6 şi albastră deasupra pH-ului 4,6. Dacă la această soluţie tamponată la pH = 3 se adaugă o proteină, soluţia virează în albastru ca şi cum am fi alcalinizat mediul.

Determinarea proteinuriei cu ajutorul bandeletelor reactive constituie un procedeu de detectare şi nu de dozare, indicaţiile cantitative oferite de reacţie avînd un caracter relativ. Urinile alcaline pot da reacţii false.

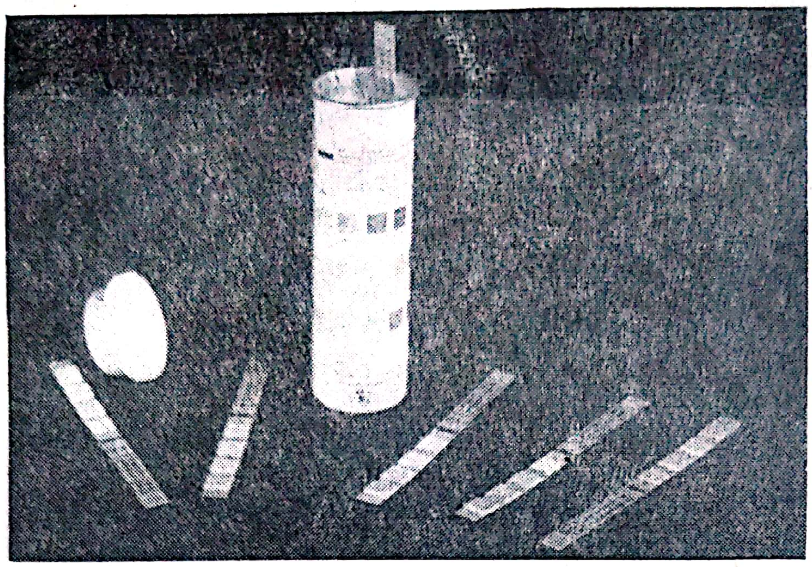


Fig. 197. Bandelete reactive.

b) *Determinarea cantitativă a proteinuriei* (metoda Esbach), se face cu ajutorul albuminometrului Fig. nr. 198.

În albuminometrul Esbach, se toarnă urină pînă la gradația U, peste care se adaugă reactivul Esbach (10 g. acid picric + 20 g. acid acetic + apă distilată ad 100 g.) pînă la gradația R. Se păstrează la temperatura camerei timp de 24 de ore și rezultatul de pe scara albuminometrului în g‰.

Proteinele Bence-Jones (paraproteine), se pun în evidență prin încălzirea lent-progresivă a urinei. Prin coagularea acestor paraproteine, urina se tulbură între 40 și 65°C, se limpezește prin continuarea încălzirii la 80—100°C, reprecipită sub 60°C și prin răcire completă urina se reclarifică.

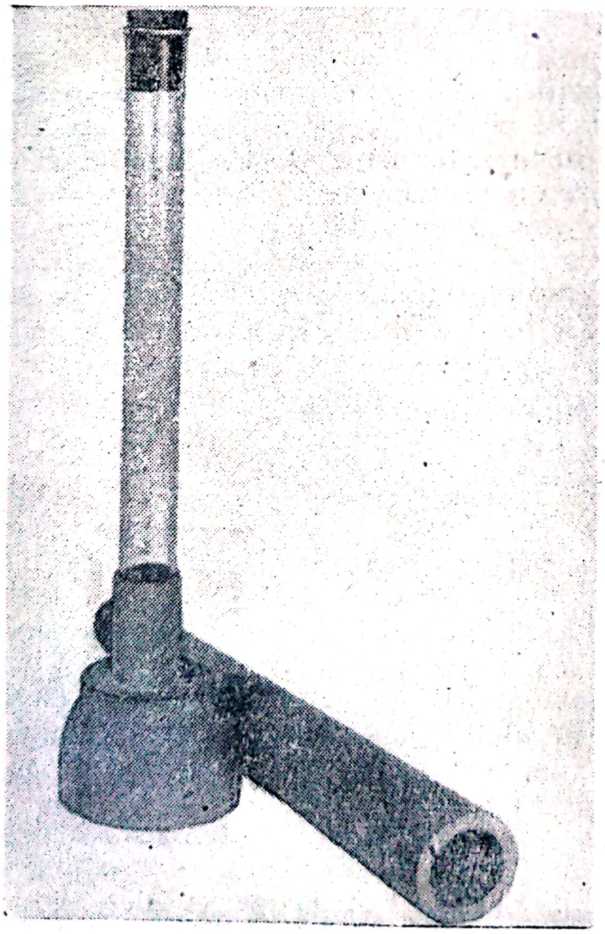


Fig. 198. Aparatul Esbach pentru dozarea proteinuriei.

HEMATURIA

Prezența în urină a sîngelui care provine din rinichi și căile urinare — *hematuria* — constituie un semn major al afecțiunilor aparatului urinar. În caz de hematurie, în urină vor fi prezente toate elementele constitutive ale sîngelui : hematii, leucocite, plasmă, cu predominența netă însă a hematiilor.

Hematuria poate fi *macroscopică*, vizibilă cu ochiul liber — cînd urina este de culoare roșie-deschis și tulbure sau brună-închis ; uneori conține și cheaguri de sînge.

Hematuria trebuie diferențiată de eventualitatea cînd sîngele este prezent în urină, ca urmare a menstruației sau generată de afecțiuni vaginale, polipi sau tumori uterine, etc. În aceste eventualități, pentru a evita erori de diagnostic, este necesar să recurgem la recoltarea urinei prin sondaj vezical.

Uneori, hematuria poate fi oculată și evidențierea ei se face prin examen microscopic — *hematurie microscopică*.

În condițiuni fiziologice, într-un minut se elimină prin urină 500—1000 hematii, respectiv, pînă la 500.000 hematii în 24 ore. Deci important de a preciza că și în urina persoanelor sănătoase, pot apăre rare hematii, mai ales după eforturi fizice.

Hematuria trebuie diferențiată de urinile colorate în roșu prin diferiți pigmenți : hemoglobinurie, mioglobinurie, porfinurie ; eventualități în care la examenul microscopic nu se pun în evidență eritrocite.

Culoarea roșie a urinei mai poate apare și după ingestia anumitor medicamente (v. cap. Modificările de culoare ale urinei).

În prezența unei hematurii se impune să precizăm cauza și sediul sîngerării la nivelul aparatului renal.

Proba celor trei pahare.

În mod practic proveniența hematuriei macroscopice se stabilește orientativ prin proba celor 3 pahare : Fig. nr. 199.

Solicităm bolnavul să urineze în 3 pahare, recoltînd în mod separat, urina de la începutul, mijlocul și sfîrșitul micțiunii. Pot surveni trei eventualități :

— prezența sîngelui în mod uniform în toate trei paharele, pledează pentru o hemoragie cu punct de plecare în parenchimul renal sau bazinet — *hematurie totală*.

— dacă urina din paharul al treilea este cu mult mai intens colorată în roșu, decît în primele 2 pahare, ne orientează spre o hemoragie vezicală — *hematurie terminală*.

Aceasta survine în afecțiuni ale vezicii urinare : cistite tuberculoase, calculoză vezicală, papiloame, neoplasm, etc. În aceste circumstanțe, sîngele se elimină la sfîrșitul micțiunii prin contracția vezicii urinare.

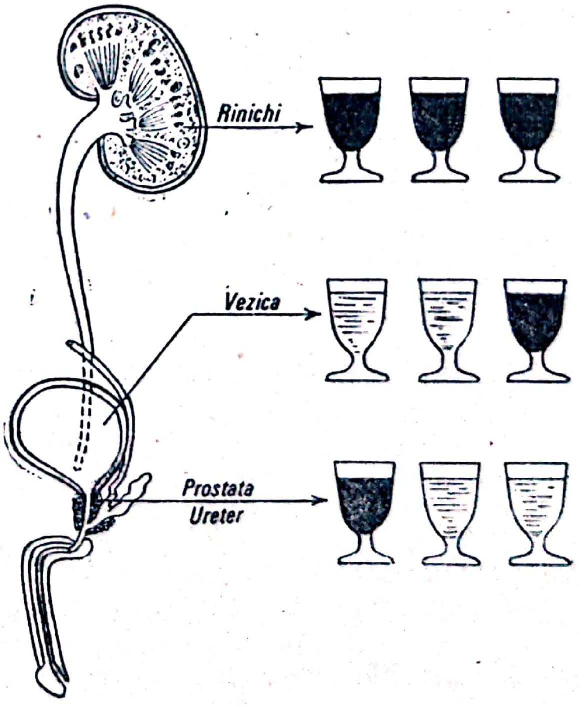


Fig. 199. Proba celor trei pahare

1. Hematurie totală ; 2. Hematurie terminală ; 3. Hematurie inițială.

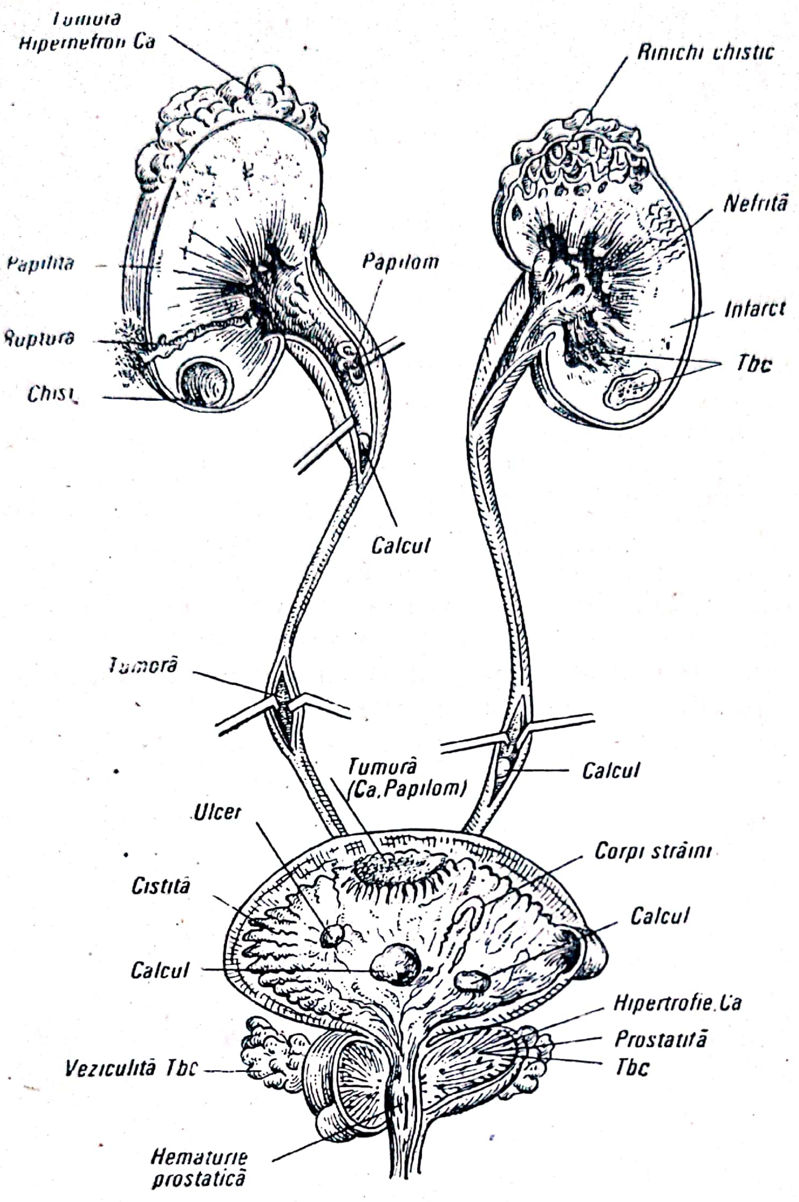

Tumora
Hipernefron Ca
Rinichi chistic
Nefrită
Papilita
Papilom
Ruptura
Chist
Infarct
Tbc
Calcul
Tumoră
Tumoră
(Ca.Papilom)
Calcul
Ulcer
Corpi străini
Cistită
Calcul
Calcul
Hipertrofie.Ca
Prostatită
Tbc
Veziculită Tbc
Hematurie
prostatică

Fig. 200. Etiologia hematuriei.

— cînd sîngele provine din uretră sau prostată, hemoragia apare la începutul micțiunii și urina din primul pahar este mai intens colorată în roșu — *hematurie inițială*. Ea poate fi determinată de leziuni inflamatorii sau traumatice ale uretrei sau afecțiuni ale prostatei (neoplasm).

Particularități semiologice ale hematuriei totale în diferite afecțiuni renale; fig. nr. 200 interpretarea unei hematurii totale este uneori mai dificilă, deoarece cauzele care o provoacă sînt foarte variate.

Hematuriile renale :

— În glomerulonefrita acută, hematuria poate fi foarte abundentă, iar microscopic, constatăm prezența cilindrilor hematici, care ne indică originea glomerulară a sîngerării.

— În nefrita în focar, hematuria poate constitui unicul semn al suferinței renale, în absența edemului renal și a hipertensiunii arteriale secundare.

— În tuberculoza renală, hematuria este inconstantă; uneori sîntem impresionați însă de eliminarea unor mari cantități de sînge prin urină — adevărate ,,hemoptizii renale''.

— Tumorile renale sau bazinetele evoluează cu hematurii variabile în ce privește intensitatea.

— Litiaza renală, determină o hematurie însoțită de colica renală, iar la examenul microscopic se constată pe lîngă eritrocite și cristale de oxalați, urați, etc.

— Cardiopatiile valvulare pot evolua cu embolii renale (infarct renal), care se manifestă prin hematurie și o durere lombară bruscă de o violență extraordinară.

— Hematuria poate fi foarte abundentă în rupturile renale posttraumatice.

Hematurii de origine extrarenală:

Pe lîngă hematuriile de la nivelul aparatului urinar — hematurii renale — mai pot interveni și alte cauze capabile să producă hematurii și în aceste circumstanțe vorbim de *hematurii extrarenale*.

Între cauzele hematuriilor extrarenale figurează:

— diatezele hemoragice,

— endocardita bacteriană subacută,

— tratamentul cu anticoagulante (mai ales excesul de dicumarină), antireumatice (fenilbutazonă, etc),

— leucozele,

— intoxicațiile cu sulfamide,

— boli infecțioase acute, paludismul, antitoxina tetanică.

Ca și proteinuria, valoarea semiologică a hematuriei este deosebit de importantă. În interpretarea ei, pe lîngă interogatoriul, examenul clinic și examinările complimentare de laborator uzual, este necesar să se recurgă și la alte explorări (urologice, radiologice, izotopice, etc.).

PIURIA

Se înțelege prin piurie (gr. puon = puroi), prezența de puroi în urină.

În raport cu cantitatea de puroi, pe care o conține urina distingem:

— *o piurie macroscopică*, caracterizată prin faptul că urina este tulbure și nu se clarifică după acidifiere sau fierbere, și

— *o piurie microscopică*, cînd în sedimentul urinar se constată prezența a numeroase leucocite, mono și polinucleare, mai mult sau mai puțin alterate.

Reacția Donné, ne permite să afirmăm cu certitudine, dacă o urină tulbure, conține sau nu puroi. Se amestecă urina cu soluție de hidroxid de Na sau K 20%, în proporție de 3%. Apariția unei mase gelatinoase — datorită descompunerii celulelor de puroi, — confirmă prezența piuriei.

Piuria trebuie diferențiată de urina tulbure pe care o întîlnim în vulvovaginitele purulente.

Cauzele piuriilor pot fi *urinare* şi *extraurinare*:

Piuria de origine urinară, în raport cu segmentul interesat poate fi:

— pielo-renală (pielonefrite, pionefroză, tuberculoză renală, litiază renală infectată),

— vezicală (cistite, calculoză vezicală infectată, tuberculoză vezicală),

— uretro-prostatică (uretrite acute şi cronice, prostatite acute şi cronice).

Piuria de origine extraurinară, survine în colecţii purulente de vecinătate deschise în căile urinare: abces perirenal, perirectal, periuterin, apendicular, în spaţiul lui Retzius, etc.

Pentru precizarea originei piuriei, se poate practica „proba celor 3 pahare", utilizînd aceleaşi criterii de apreciere ca şi în cazul hematuriei.

În raport cu timpii micţiunii, piuria poate fi:

— *iniţială* (uretro-prostatică),

— *totală* (pielo-renală), sau

— *terminală* (vezicală).

Această diferenţiere nu este absolută, întrucît o piurie vezicală sau prostatică poate să fie totală, cînd este pronunţată, iar piuria pielo-renală, poate prezenta o intensificare terminală, prin stagnarea şi decantarea puroiului în vezică.

Piuria poate fi *trecătoare şi intermitentă*, cînd ea apare brusc şi se elimină o cantitate mare — „o descărcare de puroi" — fenomen care pledează pentru o pionefroză intermitentă.

Piuria *durabilă şi constantă,* evocă o tuberculoză renală fără a se putea exclude şi o pionefroză.

Este important de a se colecta urina din 24 de ore, într-un recipient de sticlă (cu respectarea anumitor reguli de igienă), deoarece aspectul macroscopic al piuriei oferă informaţii importante privind cauzele care o pot determina:

— urina abundentă, peste 2—3 litri — poliurie tulbure, alcalină şi cu densitate scăzută, ce se menţine tulbure peste 24 de ore, sugerează o pionefrită,

— urina care sedimentează la fundul borcanului sub formă de nori floconoşi (grămezi de celule epiteliale şi leucocite), evocă cistita acută,

— urina cu depozit grunjos este caracteristică pentru cistitele cronice, iar depozitul gros şi omogen este întîlnit în piuriile pielo-renale şi vezicale.

Amestecul puroiului cu sînge se constată în cistitele tuberculoase şi tumorile vezicale infectate.

Clarifierea spontană a urinei deasupra depozitului pledează pentru o supuraţie a căilor urinare (uretră-prostată), în timp ce persistenţa urinei tulbure cu reacţie alcalină şi miros amoniacal, este caracteristică pentru aşa-numiţii „urinari infectaţi": prostatici, litiazici vezicali.

Pentru precizarea cauzelor piuriei, pe lîngă examenul macro- şi microscopic al urinei, se recurge şi la alte investigaţii complimentare: urocultură, uretrocistoscopie, examinări radiologice, etc.

Prezenţa glucozei în urină este cunoscută sub denumirea de *glicozurie*.

În condiţii fiziologice, urina nu conţine glucoză decelabilă prin metodele calitative, deoarece aceasta se resoarbe la nivelul tubilor renali.

Glucoza apare în urină numai în cazul existenţei unor *leziuni renale* sau a unei *hiperglicemii, de origine diferită, care depăşeşte „pragul renal al glucozei"* (1,4—1,9 ‰).

Glicozuria poate fi trecătoare sau durabilă.

Glicozuria trecătoare

Glicozuria trecătoare, poate apare prin mecanisme şi în circumstanţe variate:

— alimentară: în urma ingerării unor cantităţi excesive de glucide cu absorbţie intestinală rapidă, poate apare o hiperglicemie cu glicozurie consecutivă. Alteori, glicozuria alimentară este datorită reducerii capacităţii de reabsorbţie a glucozei. Subliniem că unele glicozurii alimentare ascund în spatele lor un diabet zaharat biochimic;

— emoţională: stressurile emoţionale, datorită excesului de adrenalină şi glicocorticoizi, pot declanşa o glicozurie tranzitorie;

— adrenalinică: injectarea subcutanată, intramusculară sau intravenoasă de adrenalină, ca şi eliberarea unor cantităţi mari de adrenalină (feocromocitom, şoc, etc.), se asociază de o glicozurie trecătoare secundară;

— infarctul miocardiac, şocurile traumatice, hipertensiunea intracraniană (hemoragiile şi tumorile cerebrale), epilepsia şi unele intoxicaţii (cofeină, teobromină, morfină, stricnină, metale grele, etc.), constituie frecvent cauza unor glicozurii pasagere, prin mecanism complex neuroumoral;

— unele boli infecţioase ca: parotidita epidemică, hepatita epidemică, rujeola, tusea convulsivă, difteria, etc., în perioada lor de stare sau chiar în convalescenţă, se asociază de glicozurii tranzitorii;

— unele afecţiuni endocrine: diabetul zaharat, hipertiroidismul, hiperpituitarismul (acromegalie, boala Cushing), hipercorticismul, etc., pot evolua cu glicozurie tranzitorie, intermitentă sau permanentă;

— gravidică: 15—25% din gravide, în special primigeste, în ultimul trimestru de sarcină, pot prezenta o glicozurie tranzitorie, mai probabil ca urmare a reducerii capacităţii tubulare de reabsorbţie a glucozei;

— după foame: subiecţii înfometaţi la reluarea alimentaţiei normale, pot prezenta o glicozurie trecătoare ca urmare a perturbării mecanismelor fiziologice de glicoreglare.

În general, glicozuriile trecătoare sînt uşoare, dar trebuie urmărite în timp, deoarece ele pot deveni permanente şi revelatoare pentru diabet zaharat.

Glicozuria permanentă

Glicozuria permanentă este caracteristică diabetului zaharat netratat. Ea mai poate apare în diabetul renal şi în glicozuria familiară cu aminoacidurie.

— În diabetul zaharat, pierderea de glucoză prin urină este determinată de creşterea glucozei în sînge (hiperglicemie) ; cantitatea mare de glucoză filtrată prin glomerulul renal, depăşeşte capacitatea maximă de reabsorbţie tubulară a ei. Fiind o substanţă osmotic activă, glucoza antrenează o mare cantitate de apă (poliurie) şi creşte densitatea urinară.

— În diabetul renal (glicozuric), existenţa unei anomalii congenitale (enzimatice ?), elective, privind incapacitatea de reabsorbţie a glucozei (glicozurie familiară — benignă), sau prezenţa unei afecţiuni renale dobîndite (pielonefrită, tubulopatii toxice, etc.), care tulbură funcţia de reabsorbţie tubulară a glucozei, apare o glicozurie în prezenţa unei glicemii ce depăşeşte pragul renal.

— Glicozuria familiară cu aminoacidurie, afecţiune tubulorenală ereditară, reuneşte un diabet renal glicozuric cu o hiperaminoacidurie globală de tip renal.

Raportată la valorile glicemiei, glicozuria poate fi *hiperglicemică* (diabet zaharat, alimentară, emoţională, etc.), sau *normoglicemică* (diabet renal glicozuric).

Trebuie să avem în vedere şi posibilitatea unei *glicozurii simulate*, realizată prin adăugarea voită de lichide zaharate în urină sau prin ingestia unor cantităţi mari de zahăr în beuturi diuretice.

Alteori, putem avea o *glicozurie accidentală*, prin urinarea neintenţionată într-un borcan ce conţine resturi de glucide.

Evidenţierea glucozei în urină, se face cu ajutorul reacţiei Fehling sau cu ajutorul bandeletelor reactive : Tes Tape, Glucotest, Clinistix, Uristix, Labstix, BM Test Glucose, BM Test-3, etc.

În prezenţa unei reacţii pozitive pentru glucoză, trebuie să excludem eventualitatea unei reacţii date de alt zahăr (fructoză, lactoză, galactoză, pentoză, levuloză), altă substanţă reductoare (vitamina C), sau substanţe străine ce dau reacţii fals pozitive (proteine, pigmenţi biliari, acid uric, creatinină, acid glicuronic, homogentizinic, streptomicină, etc.).

Fructozuria. Fructoza apare în urină, rar singură, de obicei împreună cu glucoza, în formele severe de diabet, şi în insuficienţa hepatică după ingerarea unor cantităţi excesive de fructe. Apariţia fructozei în urină, mai poate fi determinată şi de existenţa unei tulburări metabolice congenitale — *fructozurie esenţială* — ce are la bază o deficienţă hepatică de fructokinază ce induce o creştere tranzitorie a fructozemiei, după ingerarea acestui monozaharid, însoţită de eliminarea prin urină a 50% din cantitatea ingerată.

Fructoza, dă aceleaşi reacţii de reducere ca şi glucoza, dar deviază planul luminii polarizate la stînga.

Galactozuria, fiziologică la nou-născut, apare în galactozemie — enzimopatie congenitală cu caracter recesiv (absenţa galactozo-fosfaturidiniltransferaza), care evoluează clinic cu convulsii hipoglicemice, ciroză hepatică, cataractă şi oligofrenie. Punerea în evidenţă a galactozei în urină, se face prin transformarea ei în acid mucic, prin tratare cu acid nitric.

Lactozuria. Prezenţa lactozei în urină, este fiziologică la nou-născut, copii şi în perioada de graviditate.

Urina normală a nou-născutului, conține în medie 37 mg. lactoză/100ml. Această valoare scade la aproximativ 9 mg./100 ml., între 6 și 12 ani și la aproximativ 7 mg./100 ml., în urina adultului.

În urina gravidelor, lactozuria crește progresiv pe parcursul sarcinei, cu un maximum la naștere. Lactoza poate crește și în urina subiecților cu regim lactat prelungit și abundent.

Punerea în evidență a lactozei se face cu ajutorul reacției Rubner.

Pentozuria. Prezența pentozei în urină poate fi *fiziologică* — alimentară, prin ingestia unor cantități mari de alimente ce conțin pentozani (cireșe, prune, etc.), sau *patologică*, în formele grave ale diabetului zaharat.

Există și o pentozurie cronică-esențială (enzimopatie congenitală), care nu are nimic comun cu diabetul. Pentozuria mai poate apare și după administrarea unor medicamente (cloralhidrat, camfor). Evidențierea pentozuriei se face cu ajutorul reacției Bial.

Vitamina C, streptomicina și alte substanțe reductoare, dau o reacție „fals pozitivă" cu reactivul Fehling.

Albumina, pigmenții biliari, creatinina, acidul uric, etc., în cantități mari dau de asemenea reacții false, ceea ce obligă la tratarea prealabilă a urinei cu reactiv Courtonne și reactiv Patein.

UROBILINURIA

Urobilina, este un pigment biliar de culoare roșie-brună, care ia naștere prin dehidrogenarea urobilinogenului. În mod normal este prezent în materiile fecale și în cantitate mică în urină (20—24 mg. în urina din 24 de ore).

În insuficiența hepatică, scade capacitatea de a reține urobilina, resorbită la nivelul intestinului și crește eliminarea urinară.

Determinarea urobilinei în urină se face cu ajutorul reacției cu acetat de Zn, care se bazează pe fluorescența dată de urobilină cu acetatul de Zn.

UROBILINOGENURIA

Urobilinogenul este un pigment galben, care ia naștere în intestin prin reducerea bilirubinei sub influența florei bacteriene de putrefacție. După rezorbția intestinală, o parte din urobilinogen se elimină prin urină (0—4 mg./24 de ore).

În afecțiunile hepatice parenchimatoase cu sau fără icter, în anemiile hemolitice, în porfirii, intoxicații cu Pb, etc., eliminarea urinară a urobilinogenului crește.

Cercetarea urobilinogenului se face din urină proaspătă, cu ajutorul reacției Ehrlich, bazată pe culoarea roșie pe care o dă urobilinogenul cu paradimetilaminobenzaldehida, (reactiv Ehrlich), în mediu acid.

EXAMENUL MICROSCOPIC AL URINEI
(Sedimentul urinar)

În mod curent, examenul microscopic al urinei se face prin studiusedimentului urinar, între lamă și lamelă, din urina proaspăt emisă și centrilfugată 3—6 minute la 1200—1500 turații pe minut. Se evită centrifugări mai rapide, deoarece determină o distrugere a elementelor figurate şi în special a cilindrilor.

La început, examenul microscopic al sedimentului urinar se face cu obiectivul mic, pentru a stabili prezenţa celulelor, cilindrilor şi cristalelor şi apoi se continuă studiul microscopic cu obiectivul mare, în vederea precizării detaliilor acestora.

Elementele care trebuie urmărite prin examenul microscopic al sedimentului urinar sînt: celulele epiteliale, hematiile, leucocitele, cilindrii, cristalele şi flora microbiană.

Coloraţia sedimentului cu albastru de metilen 1%, favorizează studiul elementelor celulare. Pentru diferenţierea acestora se recurge uneori la frotiu colorat cu May-Grünwald-Giemsa.

Elementele celulare

După locul lor de origine, distingem diferite forme de celule: Fig. 201.

a) *Celule epiteliale plate-poligonale*, cu un diametru de 30—60 microni şi 1 sau 2 nuclei voluminoşi, cu protoplasmă deschisă, fin granulată, provenite din vezică, căi urinare şi vagin, ceea ce face să fie mai frecvente la femei decît la bărbaţi. Cînd sînt numeroase, ele indică inflamaţia căilor urinare inferioare. Asocierea lor cu filamente atestă originea lor uretrală.

b) *Celule rotunde (renale)*, ovale sau poligonale, ceva mai mari decît leucocitele (de care sînt dificil de diferenţiat) cu protoplasma granulară, colorată în brun, conţinînd picături de grăsimi şi cu nucleu caracteristic, mare, rotund şi veziculos; provin din căile urinare superioare, indicînd o afectare renală şi coexistă cu cilindrii hialini şi granuloşi.

c) *Celule cilindrice*, mai mici şi cu formă caracteristică, provin de la nivelul ureterelor. Fig. 202.

d) *Celule tumorale*. Existenţa unui neoplasm renal este evocată dacă urina conţine sînge şi mici aglomerări de celule mononucleare. Uneori, pot

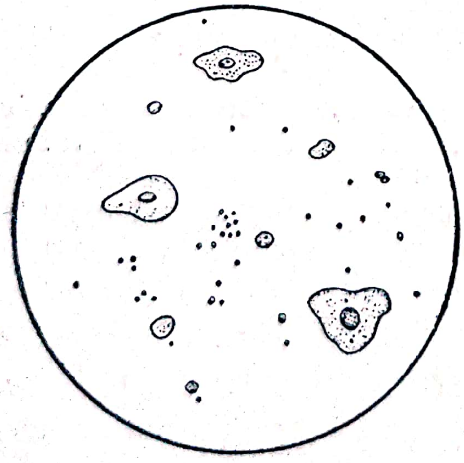


Fig. 201. Tabloul microscopic al sedimentului urinar normal.

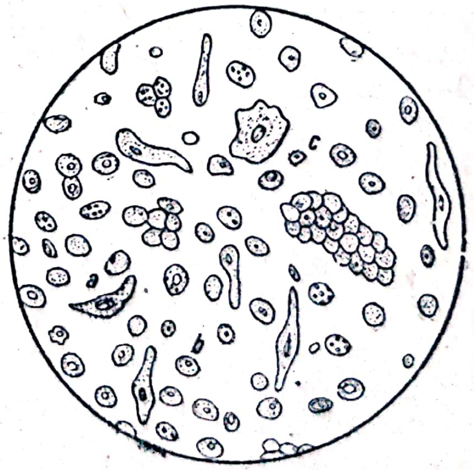


Fig. 202. Elementele celulare ale sedimentului urinar.

a) celule caudate (din bazinet); b) epiteliu renal; c) epiteliu plat al căilor urinare.

fi decelate în sedimentul urinar şi fragmente de ţesut tumoral. Celulele neoplazice sînt modificate de contactul prelungit cu urina, ceea ce le face greu identificabile.

Hematuria microscopică

În mod normal, într-un minut, se elimină prin urină, 500—1000 de hematii. Studiul eritrocitelor se face din urina proaspăt emisă.

Pe frotiul sanguin, între lamă şi lamelă, hematiile apar cu contur dublu şi sînt de culoare gălbuie, iar adăugarea cîtorva picături de acid acetic 10%, le lizează imediat.

Aspectul hematiilor eliminate prin urină, poate oferi indicaţii de diagnostic:

— în urinile concentrate şi acide, hematiile se deformează devenind crenelate, în timp ce în urinile alcaline, ele se îmbibă, devenind rotunde;

— apariţia în urină a unor hematii, deformate, palide, cu contur mai şters, indică o origine ,,nefronală'' a hematuriei (glomerulonefrită), în timp ce existenţa unor hematii de aspect normal pledează în favoarea sediului subrenal al hematuriei. Coexistenţa cilindrilor eritrociatri în sediment, atestă originea renală a hematuriei;

— eritrocite izolate se întîlnesc des şi înainte de menstruaţie.

Cauzele hematuriei microscopice sînt aceleaşi cu ale hematuriei microscopice.

Leucocituria

În mod normal prin urină se elimină 100—2000 leucocite/minut, respectiv, la examenul microscopic al sedimentului urinar, cu obiectivul mic se văd 1—2 leucocite pe cîmp.

Leucocituria denotă existenţa unor procese exudative sau degenerative la nivelul ţesutului renal.

Infecţia rinichiului şi a căilor urinare, reprezintă cea mai frecventă cauză a leucocituriei.

Leucocitele apar în urină, ca formaţiuni rotunde, mai mari decît hematiile, granulate şi uşor refringente. În urina alcalină, leucocitele se aglutinează, tumefiază şi apoi se degradează, în timp ce, în urina acidă, se retractă şi devin mai mici. După adăugarea cîtorva picături din soluţia de acid acetic 5%, granulaţiile dispar, protoplasma celulei devine transparentă şi nucleul mai bine vizibil.

Leucocituria masivă este cunoscută sub denumirea de piurie şi este caracteristică inflamaţiilor severe ale bazinetului, hidronefrozelor şi tuberculozei renale.

Prezenţa cilindrilor leucocitari, atestă originea renală a leucocturiei, iar predominenţa cilindrilor leucocitari în raport cu celelalte tipuri de cilindri, reprezintă un semn important de pielonefrită cronică.

Predominenţa leucocitelor faţă de eritrocite în sedimentul urinar, pledează pentru o pielonefrită, iar situaţia inversă pentru o glomerulonefrită.

Pentru precizarea originei parenchimatoase sau din căile urinare a leucocituriei, se utilizează testul Sternheimer — Malbin: în pielonefrite apar în urină leucocite peroxidazo-pozitive, rotunde, cu nucleu sferic şi cu numeroase formaţiuni citoplasmatice, animate de mişcări browniene.

Cilindruria

Cilindrii reprezintă mulaje proteice ale tubilor uriniferi, care rezultă din proteinele filtrate şi gelificate în urma rezorbţiei apei şi electroliţilor. Subliniem că cilindrii iau naştere la nivelul unor tubi urinari cu pereţi alteraţi, sub influenţa unui *p*H acid al urinei şi mai rar în urini alcaline.

În funcţie de *materialul proteic precipitat* (proteine sanghine sau celulo-tisulare, hemoglobină, mioglobină, albumoze Bence-Jones), şi de *elementele pe care eventual le-a încorporat* (hematii, leucocite, celule epiteliale, granule, cristale, bacterii, etc.), distingem o varietate mare de cilindrii.

În raport cu preponderenţa proteinelor sau elementelor celulare, deosebim cilindrii *necelulari* şi *celulari*, care au o semnificaţie deosebită pentru diagnostic. Fig. 203.

a) *Cilindrii necelulari*, sînt formaţi din proteine şi/sau celule renale în stare de distrofie proteică pronunţată. Forma lor depinde de regiunea tubului contort unde iau naştere, de concentraţia osmotică a urinei, de natura şi concentraţia urinei, precum şi de *p*H-ul urinar. Există mai multe tipuri de cilindrii necelulari:

— *Cilindrii hialini*, cei mai frecvent întîlniţi, rezultă din coagularea proteinelor aflate în lumenul tubular, au o structură simplă şi aspect omogen. Cilindrii hialini nu au întotdeauna o semnificaţie patologică, putînd apare şi la subiecţi normali (0—7/min). În general, cilindrii hialini însoţesc toate proteinuriile, avînd semnificaţia acestora şi atestînd originea lor glomerulară sau tubulară. În atingerile glomerulare discrete, uneori ei pot să apară şi în absenţa unei proteinurii decelabile. În urina hipotonă sau alcalină, cilindrii hialini se formează greu şi matricea acestora constituie baza pentru cilindrii de bilirubină, hemoglobină sau mioglobină. Alteori, cilindrii hialini pot să conţină granulaţii, prin depozitări de celule sau detritus celular.

În insuficienţa renală, în tubii uriniferi dilataţi (prin obstrucţie sau atrofie), sau în canalele Bellini, ca urmare a reducerii marcate a filtratului glomerular sau a excluderii funcţionale a unui mare număr de nefroni, se formează cilindrii hialini largi şi scurţi — „cilindrii de insuficienţă", cu semnificaţie prognostică gravă.

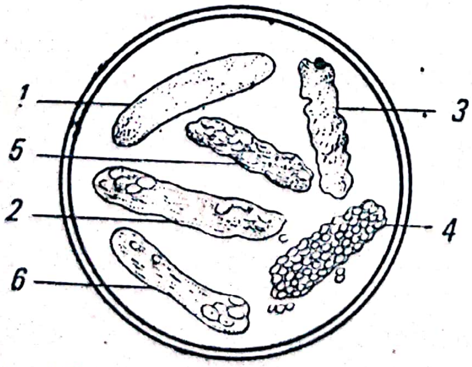


Fig. 203. Examenul microscopic al sedimentului urinar.

1. cilindru hialin; 2. cilindru epitelial; 3. cilindru ciros; 4. cilindru eritrocitar; 5. cilindru granulos; 6. cilindru leucocitar.

— *Cilindrii ciroşi sau coloizi*, cu aspect relativ omogen, în compoziţia cărora intră substanţe mucoproteice sau lipoproteice, se consideră a fi constituiţi din celule de descuamaţie care au suferit un proces avansat de degenerescenţă. Apariţia lor în stadiile înaintate ale insuficienţei renale, le conferă o semnificaţie prognostică gravă.

— *Cilindrii grăsoşi* (macrogranuloşi) — granulogrăsoşi), sînt constituiţi mai ales din lipoizi şi sînt acoperiţi cu granule sau picături mici de grăsimi neutre, care se colorează în roşu cu Sudan III. Ei sînt caracteristici sindromului nefrotic, apărînd în proteinuria masivă, o dată cu corpusculii grăsoşi ovali. În nefropatiile fără proteinurie pronunţată, rareori pot fi găsiţi cîţiva cilindrii grăsoşi. Uneori, cilindrii grăsoşi pot prezenta ca incluzii lipidice, vacuole lipidice în fragmente citoplasmatice de celule epiteliale şi cristale birefringente de colesterol esterificat.

— *Cilindrii fin granuloşi*, se consideră a avea o origine dublă: — prin precipitare de proteine, ca în cazul cilindrilor hialini, de care se deosebesc prin faptul că, formîndu-se într-un mediu mai acid, gelificarea s-a făcut micrgranular, sau — prin descuamaţie epitelială şi degenerescenţă granulară exprimată a elementelor celulare, cu o semnificaţie prognostică mai severă decît a cilindrilor hialini.

Mai amintim ca cilindrii necelulari:

— *Cilindrii hemoglobinici*, mari, portocalii, ce apar în hemoglobinurii consecutive unei hemolize intravasculare, şi care în număr mai redus pot apare şi în hematuriile de origine glomerulară.

— *Cilindrii mioglobinici*, asemănători celor de mai sus, survin în mioglobinurii de efort, sindrom de strivire, etc.

— *Cilindrii bilirubinici*, sînt cilindrii hialinogrăsoşi impregnaţi cu bilirubină. Ei sînt caracteristici proceselor de hepatonefrită.

— *Cilindrii birefringenţi*, au o matrice granulogrăsoasă sau granuloepitelială, impregnată cu cristale lipoidice anizotrope de esteri ai colesterolului, care provoacă dubla refracţie a luminii polarizate, realizînd la microscop fenomenul „crucii de Malta". Aceşti cilindrii apar în glomerulonefroze.

— *Cilindri fibrinoşi*, cu aspect reticulat, sînt proprii proceselor inflamatorii glomerulare.

— *Cilindrii celulari* În raport cu elementele celulare care predomină (leucocite, hematii, celule epiteliale, etc.), distingem mai multe tipuri de cilindrii celulari, cu o valoare diagnostică deosebită:

— *Cilindrii leucocitari*, formaţi de leucocite aglutinate, mai mult sau mai puţin degenerate, provenite fie dintr-un proces inflamator glomerular, fie din focare inflamatorii interstiţiale, de unde trec în lumenul tubilor prin diapedeză sau efracţia proteolitică a pereţilor acestora. Cilindrii leucocitari apar ca atare numai în procesele inflamatorii parenchimatoase: sînt caracteristici pentru existenţa unei pielonefrite, dar împreună cu alţi cilindrii pot apare şi în glomerulonefrita acută, subacută şi uneori în nefropatia lupică sau secundară periarteritei nodoase.

— *Cilindrii eritrocitari (hematici)*, formaţi din hematii, cu forma şi conturul, total sau parţial păstrate, incluse în matricea proteică, reprezintă dovada unei afecţiuni glomerulare, excluzînd eforturile fizice, traumatismele renale sau necroza tubulară acută.

— *Cilindrii epiteliali*, formaţi din epiteliile tubulare descuamate sînt caracteristici nefropatiilor active cu participare tubulară (necroza papilară din nefropatia diabetică, necroza tubulară acută, etc.), dar pot surveni şi în unele glomerulonefrite acute şi pielonefrite severe.

DETERMINAREA CANTITATIVĂ A ELEMENTELOR ORGANIZATE ALE SEDIMENTULUI URINAR

Determinarea cantitativă a elementelor celulare (hematii, leucocite) și a cilindrilor, se practică după metoda Addis, modificată de Stanssfeld :

Dimineața, la 3 ore după ce bolnavul și-a golit vezica, se recoltează într-un vas, urina prin micțiune spontană completă. După o barbotare atentă, se prelevează o picătură, care se introduce într-o cameră de numărat Nageotte-Thomas.

Se numără eritrocitele, leucocitele, celulele epiteliale și cilindrii, după care se face calculul pe mmc.

La subiecții sănătoși, se constată 5 hematii și 10 leucocite sau celule epiteliale/mmc.

Cristaluria

Pe lîngă elementele celulare, examenul microscopic al sedimentului urinar, permite evidențierea așa-numitor ,,elemente neorganizate" — săruri precipitate sub formă cristalină sau amorfă.

Cristalizarea depinde de gradul de concentrare a urinei, *p*H-ul urinar, bogăția și starea de dispersiune a coloizilor protectori.

Reacția acidă a urinei favorizează cristalizarea acidului uric, uraților, oxalatului de calciu și cisteinei, în timp ce în urina alcalină se pot pune în evidență, fosfatul amoniaco-magnezian, fosfatul bi-și tricalcic, carbonatul de calciu și uratul de amoniu. O parte din aceste cristale se pot constata și în urina neutră.

Prin modificarea *p*H-ului urinar, putem accentua precipitarea cristalelor — *proba cristaluriei provocate Cottet-Vittu.*

Eliminarea abundentă de cristale la bolnavi cu dietă echilibrată și diureză normală, anunță litiaza renală.

Aspectul cristalelor și modalitatea lor de solvire, ne permite identificarea lor.

— *Acidul uric și urații.* Acidul uric se prezintă sub formă de plăci rombice, cu colțurile teșite în formă de butoiașe, snopi, haltere, fir de lance și sînt de culoare galbenă, iar urații se prezintă sub formă de granulații fine.

Cu excepția uratului de amoniu urații dispar prin încălzire. Cristalele de acid uric nu se solvă prin încălzire și nici în acid acetic sau clorhidric, dar se solubilizează prin adăugarea de hidroxizi alcalini. Se dizolvă de asemenea în amoniac cu formare de cristale de urat de amoniu. Fig. nr. 204,; Fig nr. 205.

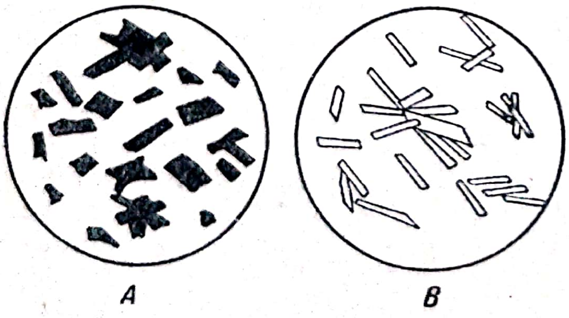


Fig. 204. Examenul microscopic al sedimentului urinar.

A. Cristale de acid uric; B. Cristale de fosfați stelari.

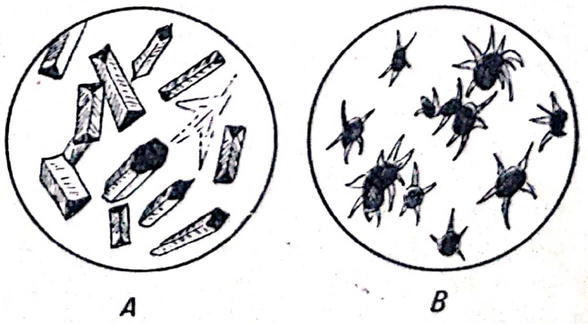


Fig. 205. Examenul microscopic al sedimentului urinar.

A. Cristale de fosfați amoniaco-magnezieni; B. Cristale de urat acid de amoniu.

Uratul de amoniu, poate fi pus în evidență atît în urinile alcaline cît și în cele acide, sub forma unor sfere simple sau unite cu prelungiri radiale în formă de țepi, colorate în galben-brun. Prin adăugarea de acid acetic sau clorhidric, se produce solubilizarea lor cu formare de cristale de acid uric.

În mod normal, se elimină prin urină cca 300—500 mg. acid uric/zi. Eliminarea crește în aport exogen mărit de nucleoproteine, în hiperproducția endogenă (guță, leucemie, iradiații, tratamente citostatice), sub influența substanțelor uricozurice care blochează reabsorbția tubulară a acidului uric (derivați salicilici, fenilbutazonă, corticosteroizi, etc.).

În insuficiența renală cronică și după administrarea de acetazolamidă și derivați benzotiadiazinici, eliminarea scade.

— *Oxalatul de calciu.* Urina normală conține 20—40 mg. oxalați. Oxalatul de calciu se găsește în urină, sub formă de cristale mici octaedrice, incolore, cu aspectul unui plic de scrisoare. Este ușor solubil în acid clorhidric și se recristalizează după adăugare de amoniac. Cristalele de oxalat de calciu, se organizează frecvent sub formă de calculi în urinile acide din diabet, icter și după ingerare de alimente bogate în acid oxalic. Fig. 206.

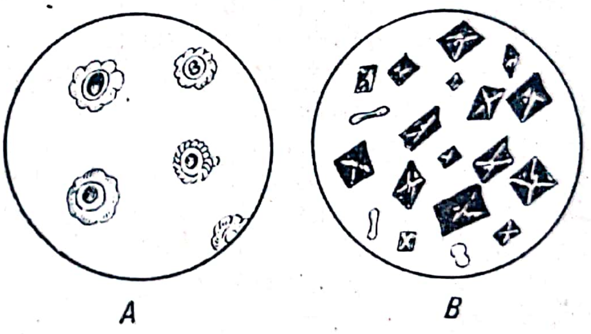


Fig. 206. Examen microscopic al sedimentului urinar.
A. Cristale de leucină. B. Cristale de oxalat de calciu.

— *Fosfați amoniaco-magnezieni,* prezenți în urinile alcaline, se prezintă sub formă de capace de sicriu sau frunze de ferigă. Cînd sînt în cantitate mare, conferă urinei un aspect lăptos. Nu se solvă prin încălzire, sînt solubili în acizi și insolubili în hidroxizii alcalini și în amoniac.

— *Carbonatul de calciu,* în urina alcalină formează un depozit amorf sau cristalin de culoare albă-cenușie. Cristalele nu se solvă prin încălzire, dar sînt solubile în acid acetic cu degajare de bioxid de carbon.

— *Leucina și tirozina,* apar în urina bolnavilor cu insuficiență hepatică gravă. Leucina cristalizează sub formă de sfere concentric striate insolubile în acid clorhidric, iar tirozina sub formă de ace fine, negre grupate stelar sau în snopi, insolubile în acid acetic dar solubile în amoniac. Fig. 207; Fig. 208.

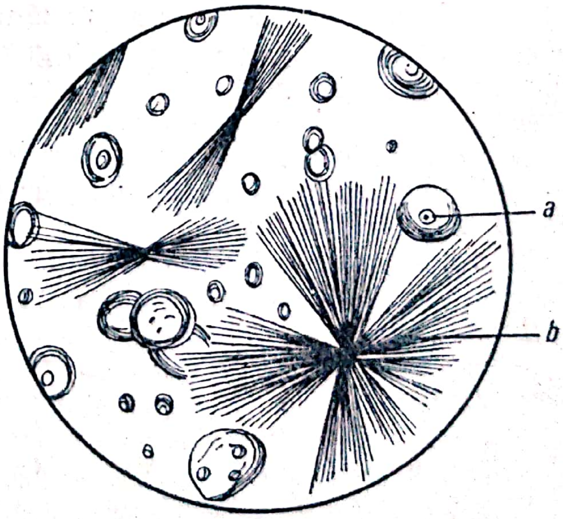


Fig. 207. Cristale de:
a) leucină; b) tirozină.

— *Colesterolul,* precipită sub formă de lamele incolore și transparente, adesea suprapuse și cu unghiuri retezate. Sînt insolubile în acizi şi alcali, dar solubile în cloroform.

— *Bilirubina,* cristalizează sub formă de ace brune care se colorează în verde cu acidul azotic.

Mai putem constata la examenul microscopic al unor sedimente urinare şi cristale de sulfat de calciu, fosfaţi bi- şi tricalcici şi cristale de cisteină. Incidenţa lor este însă relativ rară.

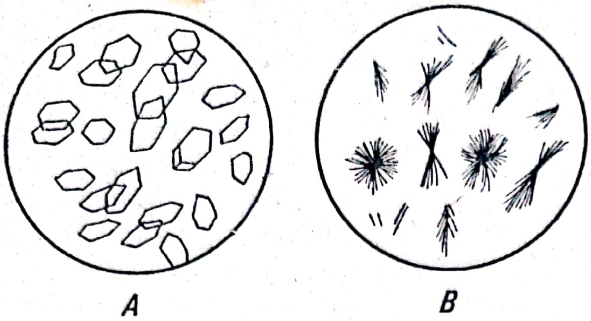


Fig. 208. Examenul microscopic al sedimentului urinar.
A. Cristale de cistină; B. Cristale de tirozină.

Examenul bacteriologic al urinei

Examenul bacteriologic al urinei se face din urină proaspăt recoltată. Pentru a diminua cît mai mult posibil, contaminarea cu flora microbiană saprofită de la nivelul uretrei şi organelor genitale externe, prelevarea urinei se face după o prealabilă toaletă îngrijită cu apă şi săpun. Se recoltează 10—15 ml urină din jetul urinar mijlociu într-o eprubetă sterilă. Din proba de urină, astfel recoltată se practică examenul citobacteriologic al sedimentului urinar colorat şi urocultura prin însămînţare pe medii solide; nu se folosesc medii lichide. Cînd în sediment există germeni numeroşi, se practică numărătoarea germenilor şi se efectuează antibiograma.

În mod normal, urina conţine pînă la 10.000 germeni/ml — floră microbiană saprofită —.

Sondajul vezical, deşi prezintă unele avantaje, trebuie evitat pe cît posibil, datorită pericolului relativ mare de suprainfecţie.

Frotiul colorat din sediment, se prepară prin centrifugarea urinei timp de 5 minute la 2.000 turaţii pe minut şi colorarea frotiului cu albastru de metilen sau alte coloraţii speciale în raport cu diagnosticul clinic.

Urocultura, se practică prin însămînţarea a cca 1 ml urină, pe medii de cultură solide: geloză simplă, geloză sînge sau alte medii speciale. În raport cu dezvoltarea numărului de germeni, distingem următoarele aspecte:

— mediu steril, nu se dezvoltă germeni.

— mediu cu „cîteva colonii", care corespunde unei bacteriurii de sub 10.000 germeni/ml urină,

— mediu „cu colonii numeroase", în care bacteriuria se încadrează în zona limită dintre normal şi patologic (10.000—100.000 germeni/ml urină).

— mediu „crescut în pînză", care traduce o bacteriurie de peste 1.000.000 germeni/ml urină — valoare net patologică.

O bacteriurie mai mare de 100.000 germeni/ml urină este patologică.

Numărătoarea germenilor, se efectuează în cutii Petri, prin metoda înglobării diluţiilor de urină în mediu şi incubaţia la termostat timp de 24 de ore. Rezultatul obţinut prin diluţia de urină 1/100 se raportează la 1 ml urină.

Existenţa unei bacteriurii de peste 100.000 germeni/ml, cu menţinerea aceloraşi specii microbiene la examinări repetate, atestă prezenţa unei infecţii urinare cronice.

Bacteriuria obţinută prin culturi, trebuie să fie în concordanţă cu examenul citobacteriologic al frotiului din sedimentul urinar.

Coexistenţa unui frotiu patologic cu o urocultură negativă, obligă la repetarea examenului şi poate fi explicată de folosirea unui mediu necorespunzător sau instituirea unui tratament cu antibiotice care împiedică dezvoltarea germenilor.

Pentru identificarea germenului este uneori nevoie să se recurgă la unele reacţii serologice, biochimice sau inoculări la animale.

EXAMENUL SÎNGELUI ÎN AFECŢIUNILE RENALE. STUDIU COMPARATIV AL COMPOZIŢIEI SÎNGELUI ŞI URINEI

În evaluarea eficienţei funcţiei renale, studiul constantelor sanguine, are o importanţă deosebită deoarece eliminarea principalilor produşi ai catabolismului azotat (uree, acid uric, creatinină etc.), se face prin rinichi.

Creşterea acestor substanţe indică o insuficienţă renală, dar nu există întotdeauna un paralelism între concentraţia lor în sînge şi gradul insuficienţei renale.

AZOTEMIA – AZOTEMIILE EXTRARENALE

Ureea sanguină. Ureea fiind o substanţă indicator, dozarea ei în sînge reprezintă un element clasic în investigaţia clinică a funcţiei renale şi constituie o analiză de rutină.

Valorile normale ale ureii sînt cuprinse între 20–40 mg.%, şi sînt condiţionate de formarea şi eliminarea sa.

În interpretarea informaţiilor privind dozarea azotului ureic din sînge, trebuie să ţinem seama de factorii care determină şi influenţează concentraţia azotului în sînge.

În condiţii fiziologice, azotul neproteic plasmatic este format din azotul ureic (50%) şi din acizi aminaţi, acid uric, cretinină, creatină, amoniac.

În insuficienţa renală creşterea valorii azotului ureic poate ajunge pînă la 90% din azotul neproteinic.

Fiind un produs principal al metabolismului proteinelor, formarea ureii, poate fi influenţată de factori multipli: aportul protidic alimentar, aportul caloric, hormonul tiroidian, somatotrop şi hormonii corticosuprarenali.

Intervenţia unor factori de stress, traumatisme, intervenţii chirurgicale, arsuri, intoxicaţii severe, tensiune psihică, determină un catabolism marcat al proteinelor.

Eliminarea ureii din organism, se face în mod practic în întregime prin rinichi. Mecanismul acestei eliminări constă în filtrarea glomerulară a ureii şi în reabsorbţia tubulară care este condiţionată de concentraţia electroliţilor.

— Filtrarea glomerulară este determinată pe de o parte de concentraţia plasmatică a azotului neproteic, iar pe de altă parte de condiţiile hemodinamice: debit cardiac, volemie, debitul glomerular. În consecinţă, pierderea unei cantităţi importante de lichide, pe cale digestivă (vărsături, diaree, hemoragie), pe cale cutanată (transpiraţii abundente, arsuri), pe cale renală (poliuria din coma diabetică) şi din insuficienţa renală cronică, antrenează o scădere a coeficientului de filtrare glomerulară şi deci a filtrării ureii, însoţită de creşterea valorilor ureii sanguine. Scăderea coeficientului de filtrare glomerulară survine şi în insuficienţa cardiacă care poate induce o creştere a valorilor azotemiei.

O reducere a filtratului glomerular la 1/2 din normal, dublează concentraţia plasmatică a ureii, iar reducerea filtratului glomerular la 25% din normal, determină o creştere de patru ori a concentraţiei plasmatice a ureii.

— Alterarea parenchimului renal — glomeruli — în caz de glomerulonefrită acută, cronică, sindrom Kimelsthil-Willson, degenerescenţă amiloidă, determină de asemenea o diminuare a coeficientului de filtrare glomerulară a ureii.

— Factorii care afectează reabsorbţia tubulară a apei determină oligurie şi antrenează o creştere a valorii ureii sanguine. *Valori scăzute ale azotului ureic*, întîlnim în sindromul nefrotic, în boli grave ale ficatului (ureea este produsă exclusiv în ficat) şi în caz de acumulare şi retenţie de lichide în organism, cînd se produce o diluţie a ureii disponibile. *Valori crescute ale concentraţiei ureii*, survin prin:

— factori prerenali (deshidratare, stenoză pilorică, hemoragii gastro-intestinale, insuficienţă cardiacă, dezechilibru hidroelectrolitic cu cloropenie),

— factori renali — afecţiuni renale (glomerulonefrite acute şi cronice, insuficienţă renală acută şi cronică, scleroză renală, pielonefrită, hipertensiune arterială visceralizată, nefroangioscleroză, nefropatie lupică, etc.

— factori postrenali — afecţiuni ale tractului genito-urinar (uropatii obstructive).

Constatarea creşterii valorilor azotului ureic în sînge în diferite circumstanţe patologice (vărsături, diaree, arsuri, insuficienţă cardiacă, etc.), fără a fi prezente leziuni la nivelul rinichilor, sugerează că în geneza acestor hiperazotemii intervin factori extrarenali. De aici noţiunea de „azotemie extrarenală".

În aceste circumstanţe patologice, care determină o incapacitate funcţională a rinichiului, datorită intervenţiei unor factori extrarenali, participă şi rinichii printr-o disfuncţie renală, care evoluează cu o insuficienţă renală funcţională, care a fost etichetată de diferiţi autori sub denumirea de „azotemie prin lipsă de sare" (Blum), nefrită hipocloremică (Rathery), nefropatie funcţională (Reubi).

CREATININA SANGUINĂ

Creatinina, ca produs al metabolismului muşchiului, este de asemenea o substanţă indicator în explorarea funcţiei renale, deoarece modificările concentraţiei plasmatice corespund modificărilor filtratului glomerular.

Concentrația plasmatică a creatininei este relativ independentă de conținutul în proteine al alimentației și de fazele anabolică și catabolică ale metabolismului proteinic.

Valoarea creatininei plasmatice este un indicator sensibil al funcției renale, comparativ cu alte metode (valoarea ureii, concentrația acidului uric în ser, proba de concentrație Volhard, etc.) care pot fi încă complet normale, în faza de debut a unor afecțiuni renale.

O creștere moderată a creatininei plasmatice, indică un filtrat glomerular redus, avînd semnificația unei afectări hemodinamice sau organice a rinichilor.

Concentrația plasmatică a creatininei este superioară ca semnificație concentrației ureei, dar numai ca indicator pentru filtratul glomerular; în schimb, semnificația concentrației ureei în plasmă, ca indicator al metabolismului proteinelor în toate stările de hiperproducție de uree, este superioară concentrației plasmatice a creatininei. Este de remarcat că, creatinina crește în sînge, înaintea creșterii ureei.

În condiții normale, concentrația serică a creatininei este constantă, nefiind influențată de aportul alimentar, de diureză și de efort.

Valorile normale, se cifrează între 0,6 și 1,3, fiind mai mare la bărbați, în legătură cu masa musculară mai dezvoltată (1,01 ± 0,11 mg%), decît la femei (0,8 ± 0,09 mg%).

Creșterea creatininei peste 3 mg% are semnificația unui prognostic grav.

Valori crescute ale creatininei serice, survin în afecțiuni renale care evoluează cu reducerea capacității funcționale a rinichiului, distrofii musculare, cașecxii, tumori maligne.

Creșterea creatininei evoluează în mare măsură paralel cu limitarea cleareance-ului, ceea ce-i conferă o mare importanță diagnostică.

Concentrația creatininei în ser, scade în boli musculare sau în atrofia musculară prin inactivitate, cu toate că funcția renală rămîne neschimbată

ACIDUL URIC

Acidul uric, reprezintă produsul final al catabolismului purinelor. În raport cu proveniența purinelor distingem două componente de acid uric:

— *componenta endogenă*, expresie a metabolismului bazal al substanțelor care constituie nucleii celulari, și

— *componenta exogenă*, ce rezultă din catabolismul bazelor purinice introduse odată cu alimentația.

Valorile normale ale acidului uric în serul sanghin sînt de 3—5 mg%.

Hiperuricemia.

Creșterea valorilor acidului uric în ser reprezintă un semn precoce al unei tulburări de eliminare renală, care precede creșterea ureii sanghine. Datorită acestui fapt, acidul uric reprezintă „o substanță indicator" a funcției renale.

Hiperuricemia este constantă și obligatorie în insuficiența renală manifestă. Ea survine însă și în alte afecțiuni ca: gută, leucemie, septicemii, pneumonie, anemie pernicioasă, eclampsie și saturnism.

Reducerile moderate ale funcției renale nu determină însă neapărat o creștere a concentrației serice a acidului uric.

Eliminarea urinară a acidului uric

În mod normal cea mai mare parte (cca 90%) din acidul uric filtrat este retroresorbit activ la nivelul segmentului tubular. Cînd funcția renală diminuă, scade și partea retroresorbită a acidului uric filtrat.

În condiții normale, eliminarea zilnică de acid uric oscilează între 0,3 g. și 0,7 g. Alimentația bogată în acizi nucleici și exacerbarea proceselor metabolice celulare, induc o eliminare crescută de acid uric.

Creșterea eliminării de acid uric, survine în stările de metabolism crescut al unor țesuturi (iradieri, tratament cu citostatice), în caz de rezorbție a exudatelor sau a infiltratelor pneumonice, în distrugeri celulare mari (policitemii și leucemii), etc. În aceste cazuri hiperuricemia și eliminarea crescută prin urină, pot deveni nocive, deoarece, acidul uric cristalizează în căile urinare, provocînd obstrucții și distrugeri tubulare, stază urinară și adesea bolnavii sucombă din cauza unei uremii.

DETERMINAREA pH-ului SANGUIN

Datorită faptului că rinichii au un rol principal în menținerea pH-ului sanghin — determinarea valorilor sale constituie un criteriu de apreciere a funcției renale.

Tehnică. Determinarea pH-ului sanguin se poate face prin metoda colorimetrică cu roșu-fenol, sau prin metoda electrometrică.

În condiții fiziologice, pH-ul sanguin este menținut în limite strînse între 7,3 — 7,4, printr-un dublu mecanism: fizico-chimic, reprezentat prin sistemele tampon, și fiziologic prin activitatea unor organe ca: rinichi, plămîn, intestin, ficat și piele.

În diferite circumstanțe fiziologice există totuși, unele mici oscilații legate de vîrstă (la copil pH-ul sanguin poate ajunge pînă la 7,42, în timp ce la vîrstnici scade la 7,30), fazele digestiei precum și de activitatea fizică. Dimineața pe nemîncate, pH-ul sanguin este mai scăzut decît în cursul zilei, datorită respirațiilor mai superficiale din timpul somnului. Alimentația hiperproteinică favorizează apariția unui pH acid. Digestia gastrică determină alcalinizarea sîngelui datorită utilizării ionilor de H, pentru formarea ClH, în timp ce digestia intestinală scade pH-ul sanguin printr-un mecanism invers. În timpul eforturilor fizice intense, se produce o acidifiere efemeră a pH-ului sanguin (acidoză de efort), care poate evolua pînă la pH 6,88, prin creșterea cantității de acid lactic în cursul glicolizei musculare.

În condiții patologice, echilibrul acido-bazic poate suferi modificări importante în afecțiunile renale care evoluează cu insuficiență renală cronică decompensată.

În mod normal există un echilibru „glomerulo-tubular" între ceea ce este filtrat prin glomerul și retroresorbția tubulară. Tulburarea acestui echilibru duce la o retenție de produși metabolici.

Afecţiunile renale evoluează frecvent cu o acidoză metabolică determinată de:

— scăderea filtratului glomerular (nefropatii glomerulare), care evoluează cu creşterea anionilor de fosfat şi sulfat; sau/şi,

— perturbarea funcţiei tubulare privind formarea bicarbonaţilor şi eliberarea ionilor de H.

Aceste modificări se pot întîlni în pielonefrita ascendentă, nefrita interstiţială şi în tubulonefroza acută.

pH-ul sanguin, scade şi în cursul unor stări patologice cu catabolism proteinic accentuat (febră, hipertiroidism, etc.), prin creşterea unor produşi intermediari rezultaţi din metabolismul protidic.

REZERVA ALCALINĂ

Pe lîngă determinarea pH-ului sanghin, determinarea rezervei alcaline reprezintă în clinică o metodă uzuală pentru evaluarea echilibrului acido-bazic.

În condiţii normale, rezerva alcalină este de 56—60 volume $CO_2\%$.

În insuficienţa renală rezerva alcalină poate prezenta atît o scădere (tendinţă la acidoză), cît şi o creştere (stare de alcaloză).

IONOGRAMA PLASMATICĂ

Ionograma plasmatică oferă relaţii indirecte asupra funcţiei renale. Deşi concentraţia sanguină a diferiţilor electroliţi nu depinde numai de rinichi, trebuie reţinut că rinichiul joacă un rol foarte important în menţinerea izoioniei sanguine.

În condiţii fiziologice, ionograma prezintă următoarele valori:

Cationi	*Anioni*
Na^+ = 142 mEq%	Cl− = 103 mEq%
K^+ = 5 mEq%	CO_3H^- = 27 mEq%
Ca^+ = 5 mEq%	PO_4H^- = 2 mEq%
Mg^+ = 3 mEq%	SO_4H^- = 1 mEq%
155 mEq%	acizi org. = 6 mEq%
	proteine = 16 mEq%
	155 mEq%

Determinarea principalilor electroliţi în plasmă şi urină are o deosebită importanţă în diagnosticul şi terapia diferitelor nefropatii.

— În insuficienţa renală cronică, datorită poliuriei, se poate instala o hiponatremie care perturbă la rîndul ei funcţia renală deja restrînsă.

— În nefropatiile care evoluează cu oligurie şi anurie, hiperpotasemia poate determina o fibrilaţie ventriculară şi exitus.

— În insuficienţa renală cronică, acumularea de fosfaţi în sînge declanşează în mod secundar o creştere a funcţiei paratiroidelor şi hipocalcemie.

— Hipocloremia se întîlneşte în insuficienţa renală acută şi insuficienţa renală cronică, în care coexistă cu acidoză.

PROTEINELE SERICE, ELECTROFOREZA ŞI IMUNELECTROFOREZA

Cele mai multe afecţiuni renale, evoluează cu modificări importante ale proteinelor serice:

În glomerulonefrita acută difuză, modificările proteinelor serice se pot rezuma la scăderea fracţiunii albuminice şi creşterea fracţiunii alfa globulinice cu gamaglobuline în limite normale.

Glomerulonefrita cronică, evoluează cu scăderea uşoară a fracţiunii albuminice, creşterea moderată a fracţiunii beta-globulinelor şi tendinţă de creştere a vîrfului gamma în cursul puseelor acute.

În sindromul nefrotic, se constată scăderea fracţiunii albuminice, scăderea gamaglobulinelor şi creşterea importantă a fracţiunii alfa-2-globulinice, pe seama alfa-2-macroglobulinei şi alfa-2-lipoproteinelor.

IgG, sînt diminuate în cursul formelor evolutive, ceea ce explică diminuarea rezistenţei faţă de diferitele infecţii ale acestor bolnavi.

ELIMINĂRI PROVOCATE

PROBE DE ELIMINARE RENALĂ A APEI

În contextul „elasticităţii funcţionale renale", rinichii sînt înzestraţi cu capacitatea de a se adapta necesităţilor organismului, secretînd urina în concentraţii foarte variate. *Capacitatea de diluţie*. În anumite condiţii, cînd în organism se află o cantitate excesivă de apă, rinichii elimină surplusul de apă, secretînd urină diluată şi cu o densitate scăzută. *Capacitatea de concentrare*. În cazurile cînd rinichii nu au la dispoziţie o cantitate suficientă de apă pentru eliminarea produşilor de excreţie, urina secretată va fi în cantitate mai mică şi cu o densitate crescută, datorită capacităţii de concentrare a rinichilor.

Proba de diluţie şi de concentrare (Volhard)

Proba de diluţie şi de concentrare este o metodă simplă de explorare renală care se bazează pe măsurarea *diurezei* şi a *densităţii specifice urinare*.

Proba de diluţie (de economisire a electroliţilor).

Tehnică. Se recomandă în prealabil, timp de 2 zile, un regim mixt cu ingestia zilnică a 1 ½—2 l. apă.

Dimineaţa pe nemîncate, la orele 7,30, după ce bolnavul şi-a golit vezica urinară, ingerează 1500 ml ceai uşor îndulcit în decurs de 30 de minute. Bolnavul rămîne în repaus la pat şi începînd cu orele 8 pînă la orele 12, adică timp de 4 ore, urinează din ½ în ½ oră în vase diferite. Se obţin astfel 8 eşantioane de urină şi se măsoară volumul şi densitatea fiecărui eşantion.

A. *În condiţii fiziologice*, se constată că :

— în primele 4 ore se elimină o cantitate de urină egală sau chiar superioară cantităţii de apă ingerată (1300 — 1600 ml.),

— în primele 2 ore se elimină mai mult de 1/2 din volumul total al urinei.

— de obicei, primele porţiuni de urină sînt în cantitate mai mare, pînă la 300 ml, iar ultimele sînt în cantitate mai mică.

— densitatea specifică a urinei în diferitele eşantioane este scăzută, variind între 1000 şi 1003.

B. *În condiţii patologice*, în afecţiunile renale care evoluează cu insuficienţă renală, rinichii nu pot elimina toată cantitatea de apă ingerată în intervalul de 4 ore, iar diferitele eşantioane vor avea aproximativ acelaşi volum iar densitatea lor specifică va varia foarte puţin, menţinîndu-se în jurul cifrei 1010—1011.

Proba de concentraţie (de economisire a apei).

Tehnică. **Bolnavul în repaus la pat cu un regim alimentar normal, cu alimente puţin hidratante (paste, ouă, legume seci, etc.), va ingera numai 500 ml. lichide/24 ore.**

Recoltarea urinei se face din 3 în 3 ore, pînă a doua zi la orele 8. În timpul nopţii, pentru a nu obosi bolnavul recoltarea urinei se poate face şi la un interval de 6 ore.

În condiţii fiziologice, prin proba de concentraţie se elimină între 300 şi 750 ml de urină cu o densitate de peste 1025.

În condiţii patologice, în funcţie de gradul insuficienţei renale, vom constata creşterea volumului urinei emise în 24 de ore, în raport cu cantitatea de apă ingerată. Cantitatea de urină eliminată este de 2—3 ori mai mare decît cantitatea apei ingerate iar densitatea urinei, în fiecare eşantion, scade sub 1025 sau chiar sub cifra 1020.

Cînd insuficienţa renală este mai gravă, în scleroza renală, datorită alterării capacităţii de concentraţie a rinichiului densitatea urinei se menţine invariabilă în jurul cifrei 1010—1011 — urina are aceeaşi densitate ca şi serul sanghuin dezalbuminat — *izostenurie*.

În aceste circumstanţe, rinichiul nefiind capabil să elimine din organism reziduurile metabolice cu ajutorul cantităţii de 500 ml apă ingerată, va recurge la rezervele hidrice din organism şi în acest fel se realizează o *poliurie compensatorie :* bolnavul elimină 1500 ml de urină în timp ce a ingerat doar 500 ml de apă. Atunci cînd leziunile renale sînt excesiv de grave, nu se mai produce poliurie ci se instalează o *oligurie cu izostenurie*.

Se recomandă cîntărirea bolnavului atît înainte cît şi după efectuarea probei de concentraţie : de obicei se constată o scădere în greutatea corporală de la 0,5—2,5 kg.

Diminuarea sau pierderea capacităţii de concentraţie reprezintă un criteriu important în diagnosticul insuficienţei renale incipiente.

În interpretarea rezultatelor obţinute prin proba de diluţie este necesar să luăm în considerare şi intervenţia *factorilor extrarenali* în eliminarea apei : deperdiţie hidroelectrolitică în caz de stenoză pilorică, diarei rebele, vărsături incoercibile, precum şi insuficienţă cardiacă, hipertensiune portală, anasarcă, care evoluează cu oligurie.

Cu toate avantajele care le oferă proba de diluţie şi concentraţie, ea nu este lipsită de inocuitate. Între *contraindicaţiile* acestei probe amintim: hipertensiunea arterială, prezenţa edemelor, nefropatii cu fenomene preuremice, etc., deoarece excesul sau carenţa de apă în circumstanţele amintite, pot periclita uneori viaţa bolnavului.

PROBE DE EXPLORARE SEPARATĂ A FUNCŢIILOR RENALE

METODELE DE CLEARENCE

În condiţii fiziologice, formarea urinei rezultă din interacţiunea următoarelor procese:

1. filtrarea glomerulară (120 l. ultrafiltrat pe minut),

2. reabsorbţie tubulară selectivă (99% apă-ultrafiltrat şi alte substanţe),

3. excreţie tubulară (secreţia activă a unor produşi din sînge sau alte substanţe sintetizate de celulele epiteliale tubulare).

În condiţii patologice, *alterarea funcţiei glomerulare* de natură organică sau funcţională, va influenţa caracteristicile *filtratului glomerular*, în timp ce *alterarea funcţiilor* tubulare va influenţa mecanismele de *reabsorbţie selectivă şi secreţie activă.*

Explorarea diferenţiată a funcţiilor renale se practică în mod curent prin metodele de clearence.

Prin clearence (clear/engl/ = a curăţa, a limpezi, a purifica), se înţelege capacitatea specifică a rinichiului de a epura sîngele de unele substanţe endogene sau exogene, care sînt eliminate prin urină.

Principiul metodei „clearence"-ului.

Metoda „clearence-ului" renal se bazează pe principiul că funcţia de excreţie a rinichiului poate fi studiată prin cercetarea paralelă şi compararea concentraţiei plasmatice a unei substanţe şi a concentraţiei acelei substanţe eliminată de rinichi (eliminarea urinară), în unitatea de timp.

Atunci cînd o substanţă este în concentraţie mai mare în sînge, cantitatea din acea substanţă eliminată prin urină (în unitatea de timp) va fi mai mare.

Determinînd simultan şi comparînd concentraţia unei anumite substanţe în sînge şi urină, putem evalua filtratul glomerular în unitatea de timp, respectiv *coeficientul de epuraţie plasmatică a rinichiului*, care reprezintă cantitatea (volumul) de plasmă (în ml), epurată de acea substanţă într-un minut.

Coeficientul de epuraţie plasmatică este în funcţie şi de debitul sanguin glomerular, starea morfofuncţională a nefronului şi de debitul urinar.

Cantitatea filtratului glomerular, poate fi determinată prin introducerea în torentul circulator a unei substanţe care:

1. *trece în totalitate prin filtrul glomerular*, adică este în întregime ultrafiltrabilă (nu este legată de proteine),

2. *nu este reabsorbită şi nici secretată la nivelul tubilor*,

3. *să nu fie metabolizată în organism,*

4. *să fie lipsită de efecte farmacologice.*

Aceste condiţii sînt întrunite de manitol, inulină, hiposulfitul de sodiu şi creatinina endogenă.

În concluzie, prin „clearence-ul unei substanţe" se înţelege cantitatea de plasmă care la trecerea prin rinichi, este depurată complet de acea substanţă în unitatea de timp.

Dacă se notează:

Cl = clearence-ul substanţei în ml/minut,

P = concentraţia plasmatică a substanţei în mg pentru 1.000 ml,

U = concentraţia urinară a substanţei în mg pentru 1.000 ml,

V = debitul urinar în ml/minut,

Clearence-ul poate fi calculat după formula:

$$Cl = \frac{U \times V}{P}.$$

Diferite tipuri de clearence:

Orice substanţă eliminată prin rinichi posedă un clearence, indiferent dacă este sau nu un constituent al plasmei. Coeficientul de epuraţie este însă variabil de la o substanţă la alta (F. Dauchy).

1. *Dacă substanţa nu este nici reabsorbită şi nici secretată de tubii renali* — adică, inulina, manitolul şi creatinina endogenă — clearence-ul acestor substanţe variază între 100 şi 160 ml/min şi reprezintă volumul însuşi al filtratului glomerular.

2. *Dacă substanţa filtrată prin glomeruli, este mai mult* sau mai puţin reabsorbită de tubi — ca în cazul ureei, fosfaţilor şi acidului uric —, clearence-ul acestei substanţe este inferior cifrei de 100 ml/minut. Clearence-ul ureei este de 75 ml/minut; clearence-ul fosfaţilor este 6—15 ml/minut, iar clearence-ul acidului uric este de 8 ml/minut.

În concluzie, rezultă că cu cît un clearence este mai scăzut, cu atît substanţa respectivă este reabsorbită mai mult la nivelul tubilor.

3. *Dacă substanţa filtrată prin glomeruli este excretată de tubi* — ca în cazul acidului paraaminohipuric (PAH) —, clearence-ul acestei substanţe este superior cifrei de 160 ml/minut. Clearence-ul PAH, este în medie de 400 ml/minut, cel puţin, cînd concentraţia plasmatică este inferioară cifrei de 100 mg./litru.

Proba cu fenolsulfonftaleină (PSP), explorează de asemenea funcţia de excreţie tubulară.

Condiţii necesare şi obligatorii pentru determinarea unui clearence:

Condiţiile în care se practică explorarea funcţională renală (posibilitatea de a supraveghea bolnavul, tipul afecţiunii, starea generală şi gradul de cooperare a bolnavului, modul de recoltare a urinei, etc.), au o importanţă deosebită în evaluarea rezultatelor.

De aceea, rezultatele clearence-urilor renale au o valoare diagnostică de certitudine numai dacă sînt respectate anumite reguli privind:

1. *Poziţia bolnavului.* Bolnavul care va fi investigat pentru determinarea unui clearence va respecta repausul la pat în poziţie culcată, deoarece

efortul fizic şi ortostatismul influenţează valoarea clearence-ului, producînd o scădere între 10–20%.

2. *Recoltarea urinei.* O condiţie primordială în efectuarea probei pentru determinarea clearence-ului renal este reprezentată de evacuarea completă a vezicii urinare înaintea examinării.

Dacă bolnavul este mai în vîrstă şi nu îşi goleşte complet vezica, acest fapt constituie un factor de eroare în evaluarea debitului urinar cu repercusiuni asupra valorii clearence-ului.

3. *Necesitatea unei diureze apoase suficiente.* Rezultatul unui clearence depinde pe lîngă alţi factori şi de valoarea debitului urinar/minut, care trebuie să fie cel puţin egală cu 1,5 ml, pentru a i se putea atribui o valoare cantitativă precisă. Acest imperativ va fi realizat prin administrarea de 400–600 ml. apă cu 1–2 ore înainte de începerea probei, pentru a provoca şi întreţine o diureză satisfăcătoare în jurul de 1,5 ml/minut. Dacă în timpul perioadei de observaţie de 60 de minute, recoltăm 30 ml. de urină, debitul va fi de 30/60 = 0,5 ml./minut. În cazul cînd subiectul nu îşi evacuează complet vezica urinară — ceea ce survine frecvent la vîrstnici — reziduul vezical poate fi de 20 ml şi atunci debitul va fi de 50/60 = 0,8 ml/minut.

Dacă în prealabil, subiectul a consumat o anumită cantitate de apă şi vom recolta 200 ml de urină, debitul va fi 200/60 = 3,3 ml./minut.

În concluzie, cunoaşterea valorii diurezei în ml./minut are o deosebită importanţă şi este necesar ca întotdeauna să se noteze parametrii pe buletinul de analize în vederea unei interpretări corecte a rezultatelor.

4. *Rezultatele clearence-ului renal vor fi calculate şi interpretate* şi în raport cu greutatea corporală şi talia subiectului.

În concluzie, avînd în vedere datele de mai sus, considerăm că orice alterare a probelor funcţionale renale, constituie o dovadă a existenţei unor leziuni renale organice. Este necesar însă să precizăm, că rezultatele în limite normale ale clearence-ului nu exclud existenţa unor leziuni ale parenchimului renal.

INVESTIGAREA FUNCŢIEI GLOMERULARE ŞI TUBULARE

Clearence-ul ureei

Ureea reprezintă mai mult de 90% din deşeurile azotate eliminate în mod normal prin urină.

Clearence-ul acestei substanţe, propus de către Van Slyke în 1921, a fost prima probă introdusă în clinică pentru explorarea funcţiei rinichiului, bazată pe măsurarea coeficientului de epurare al ureei. Ea este utilizată ca o probă de explorare funcţională de rutină datorită atît tradiţiei, dar mai ales simplităţii execuţiei ei.

TEHNICĂ Clearence-ul ureei se poate determina pe o perioadă de 2 sau 24 de ore.

PROBA PE 2 ORE. Subiectul, a jeun, rămîne în repaus la pat pe toată durata probei. Se administrează în prealabil 500–600 ml. apă, necesară pentru a asigura o diureză suficientă. La începutul examinării subiectul îşi goleşte vezica şi reia poziţia orizontală, pentru ca după 60 de minte să se ridice pentru a urina şi se recoltează totalitatea urinei emise. Subiectul reia poziția culcată și se procedează la o prelevare de singe. După alte 60 de minute, subiectul se ridică din nou și urinează în ortostatism golindu-și astfel complet vezica.

Se notează cu precizie volumul urinei emise la cele 2 micțiuni (V—1 și V—2) și se calculează debitul urinar pe minut exprimat în ml., pentru fiecare din cele două perioade de cîte o oră. Se determină apoi concentrația de uree în cele două eșantioane de urină și plasmă sanguină.

Clearence-ul ureei este dat de formula: $Cl\ u = \frac{U \cdot V}{P}$ calculat pentru fiecare din cele două perioade și, în general se determină media.

Proba pe 24 de ore. Se recoltează urina din 24 de ore în totalitate. Se calculează volumul urinar pe minut și se raportează la concentrația plasmatică a ureei, prelevată în aceeași zi dimineața.

Rezultate:

La subiectul normal, valorile clearence-ului ureei sînt notabil influențate de volumul diurezei:

A. Cînd diureza este superioară la 2 ml./minut, clearence-ul este considerat maximal și valoarea sa medie normală este 75 ml/minut.

B. Dacă diureza este cuprinsă între 1,5 și 2 ml./minut, clearence-ul este considerat standard și valoarea sa medie este de 54 ml./minut.

C. Clearence-ul determinat pe 24 de ore, datorită unei diureze în general mai mici de 1,5 ml/minut, se situează de obicei în jurul a 40 ml/minut.

Clearence-ul ureei depinde nu numai de filtrația glomerulară ci și de reabsorbția pasivă a ureei. Reabsorbția tubulară explică variabilitatea rezultatelor după diureză și se preferă determinarea clearence-ului maximal (în condițiile unei diureze superioare la 2 ml/minut).

Se consideră că rezultatele clearence-ului sînt *patologice* cînd valorile se situează sub 50% din valorile normale.

În glomerulonefrita acută, clearence-ul ureei este de obicei redus la mai mult de jumătate din valorile normale. Observarea dinamică a comportamentului valorilor clearence-ului ne orientează asupra evoluției afecțiunii. Ameliorarea progresivă a clearence-ului ureei în săptămînile care urmează puseului acut indică un prognostic bun. Cînd glomerulonefrita evoluează subacut, clearence-ul ureei poate fi normal sau sub valorile normale.

În nefrita cronică, clearence-ul ureei este foarte mult scăzut.

În mod clasic, se consideră că scăderea clearence-ului ureei la valori între 30 și 50 ml/minut, corespunde la o insuficiență renală patentă, iar valorile cuprinse între 15 și 30 ml/minut caracterizează o insuficiență renală gravă.

Scăderea clearence-ului ureei sub 70% din valoarea cifrelor normale, indică probabilitatea alterării funcționale a rinichiului în timp ce scăderea sub 50% conferă certitudinea existenței unei insuficiențe renale, care este cu atît mai gravă cu cît valorile coeficientului de epurație sînt mai reduse.

În general, semnificația modificărilor clearence-ului ureei în evaluarea capacității funcționale a rinichilor prezintă 2 aspecte:

1. clearence-ul ureei constituie o probă funcțională renală globală, deoarece ureea reprezintă principala substanță organică din urină, care intervine în mecanismul fiziologic de concentrare a urinei;

2. clearence-ul ureei constituie în același timp o metodă de determinare relativă a filtrării glomerulare, după formula:
Filtrat glomerular = Cl.uree × 1,2.

INVESTIGAREA FUNCȚIEI GLOMERULARE

Clearence-ul creatininei endogene

Clearence-ul creatininei endogene, ca indicator al filtrării glomerulare a fost propus de către Rehberg în anul 1922 și constituie în prezent cea mai valoroasă metodă clinică de evaluare a filtrării glomerulare.

Creatinina endogenă provine din creatină și fosfocreatina masei musculare. Producerea și excreția sa sînt constante la același individ și nu suferă decît variații cotidiene minime în legătură cu aportul protidic alimentar. Din acest motiv ea se pretează la studiul funcției glomerulare.

Aprecierea cantitativă a filtrării glomerulare reprezintă un mijloc de diagnostic precoce și de apreciere a evoluției nefropatiilor spre insuficiență renală cronică.

TEHNICĂ.

Bolnavul în repaus la pat, pe nemîncate, după recoltarea unei probe de sînge din care se va doza valoarea creatininei sanguine, ingerează dimineața între orele $6-7^{30'}$ o cantitate de 500 ml apă sau ceai ușor îndulcit. La orele 8, i se solicită bolnavului să urineze fără a păstra urina. În continuare la orele 9 și la orele 10, se recoltează urina în vase separate. În cazul în care diureza este mai mică de 1 ml/minut, sau mai mare de 5 ml/minut, este peferat să se aleagă altă oră de recoltare, modificîndu-se în mod corespunzător cantitatea și momentul administrării apei, în vederea obținerii unei diureze constante timp de 2 ore.

La subiectul normal, valorile clearence-ului creatininei endogene variază între 135 ± 35 ml/minut la bărbat și 115 ± 25 ml/minut la femeie.

La subiectul tînăr valorile clearence-ului creatininic sînt de 127 ml/minut pentru 1,73 m^2 suprafață corporală și diminuă progresiv cu vîrsta pînă la 50% din valorile normale la bătrîni.

Creșterea valorilor clearence-ului creatininei endogene se constată în stări febrile, glomerulonefroze și în primul stadiu al bolii hipertensive.

Scăderea clearence-ului creatininei endogene, mai frecventă decît creșterea, este întîlnită în glomerulonefrite acute și cronice, în hipertensiunea arterială malignă, ateroscleroză, în insuficiența cardiacă decompensată, în șoc, în ciroză ascitogenă, anemii și în caz de deshidratare.

Se consideră clearence-uri patologice la subiectul tînăr numai valorile sub 90 ml/minut, iar la subiecții în vîrstă numai valorile sub 70 ml/minut.

INVESTIGAREA FLUXULUI PLASMATIC RENAL

Clearence-ul acidului paraaminohipuric

Clearence-ul acidului paraaminohipuric (PAH), introdus de *Sheehan* și *Van Slyke,* reprezintă metoda curentă de evaluare a fluxului plasmatic renal (FPR).

Această metodă are la bază principiul lui Fick, după care fluxul plasmatic renal este egal cu raportul dintre clearence-ul renal al unei substanțe (Cl) și extracția renală a acelei substanțe (E), după formula:

$$FPR = \frac{Cl}{E}$$

Avînd în vedere, că sarea de sodiu a acidului paraaminohipuric, părăsește rinichiul atît pe cale urinară cît și pe cale venoasă, la calcularea clearence-ului acestei substanțe trebuie să se țină cont și de diureză, formula anterioară devenind:

$$FPR = \frac{Cl - V}{E}$$

E (PAH) din sîngele care perfuzează nefronii funcționali este foarte apropiată de 100% (90%) și ca atare Cl(PAH), măsoară volumul de plasmă care este epurată în timpul irigării parenchimului renal funcțional și se desemnează ca flux plasmatic renal efectiv.

Determinarea fluxului plasmatic renal se face prin administrarea unor substanțe care sînt:

— filtrate la nivelul glomerulului,
— secretate dar nereabsorbite la nivelul tubilor, și
— eliminate în totalitate din sînge (depurate complet), la o singură trecere a sîngelui prin rinichi. Substanța este secretată de tubi atît de rapid, încît sîngele care părăsește rinichiul este lipsit de aceste substanțe.

Condițiile de mai sus, sînt întrunite de diodrast și sarea sodică a acidului paraaminohipuric (PAH), cînd concentrația ei plasmatică depășește 10 mg%.

TEHNICĂ.

Dimineața, pe nemîncate, se administrează prin perfuzie o doză inițială de 30 ml PAH soluție 20% diluată în 200 ml ser fiziologic, administrată rapid (20 ml/minut), urmată de o doză de întreținere de 14 ml PAH soluție 20% diluată în 500 ml ser fiziologic, perfuzată lent (în ritm de 4 ml/minut).

Valorile normale ale clearence-ului PAH, variază la bărbat între 600 și 700 ml/minut, iar la femei între 550 și 600 ml/minut.

În primele luni de viață, copilul prezintă valori scăzute ale PAH.

Emoțiile, variațiile de temperatură și efortul fizic pot reduce valorile clearence-ului PAH pînă la 1/3 din valorile normale, în timp ce regimul hiperproteic poate determina o creștere moderată a acestor valori.

În condiții patologice: glomerulonefrite cronice, nefrite interstițiale, boală hipertonică, nefropatii diabetice, ateroscleroză, insuficiență cardiacă, anemii, deshidratări, clearence-ul PAH scade. Se consideră ca valori net patologice numai scăderile sub 400 ml/minut.

În stadiul inițial al glomerulonefritei acute și a nefritelor interstițiale, în glomerulonefroze și în hipertiroidism valorile clearence-ului PAH, pot înregistra unele creșteri moderate, mai adesea tranzitorii.

Valorile clearence-ului PAH, permit evaluarea fluxului plasmatic renal, numai în prezența unei funcții tubulare normale, cînd valorile extracției renale depind practic numai de raportul dintre fluxul plasmatic cortical (din care se extage PAH) şi fluxul plasmatic medular (din care nu se extrage PAH). Clearence-ul PAH, măsoară deci în principal valorile fluxului plasmatic cortical. În nefropatiile cu evoluţie cronică şi diferite grade de insuficienţă renală, determinarea clearence-ului PAH îşi pierde valoarea sa diagnostică, întrucît el nu mai reprezintă o evaluare a fluxului plasmatic cortical, ci numai o apreciere foarte relativă a cantităţii de plasmă care irigă nefronii capabili să secrete substanţa.

Determinarea fracţiunii filtrate (FF).

Fracţiunea filtrată reprezintă procentul din fluxul plasmatic renal, care traversează glomerulii, cu alte cuvinte ea constituie raportul dintre filtratul glomerular şi fluxul plasmatic renal (Cl – PAH).

$$FF = \frac{\text{filtrat glomerular}}{\text{flux plasmatic renal (PAH)}}.$$

Valorile normale sînt:
- — la bărbat: 19,2 ± 3,5;
- — la femeie: 19,4 ± 3,9.

Creşterea fracţiunii filtrate se constată în hipertensiune arterială, nefroangioscleroză, nefropatia diabetică, insuficienţă cardiacă, deshidratare, în legătură mai adesea cu o vasoconstricţie a arteriolei eferente.

Scăderea fracţiunii filtrate poate surveni în glomerulonefritele acute şi cronice, pielonefrita cronică şi insuficienţa renală acută, ca urmare a tulburărilor permeabilităţii membranei glomerulare.

INVESTIGAREA FUNCŢIEI TUBULARE

Determinarea capacităţii tubulare maxime de reabsorbţie

Toate substanţele normal conţinute în urină, la început sînt filtrate de către glomeruli şi apoi reabsorbite parţial de către tubi.

Reabsorbţia tubulară poate fi determinată pentru diferite substanţe conţinute în organism cu condiţia ca ele să nu fie fixate pe proteine. Glucoza răspunde acestor deziderate: ea nu se găseşte în mod normal în urină fiind reabsorbită în întregime de către tubi. La o concentraţie plasmatică a glucozei de peste 1,8 g%, capacitatea de reabsorbţie tubulară atinge plafonul său maxim şi glucoza apare în urină.

Reabsorbţia glucozei este activă şi poate fi determinată prin creşterea glicemiei sanghine.

Capacitatea maximă de reabsorbţie a glucozei (Tm de reabsorbţie) este egală cu diferenţa dintre cantitatea filtrată şi cea eliminată, după formula:

$$Tm = FP - UV, \text{ în care}$$

F = filtratul glomerular; P = concentraţia plasmatică a substanţei, U = concentraţia urinară a glucozei; V = debitul urinar.

Tm_G reprezintă ca atare cantitatea maximă de glucoză care poate fi reabsorbită la nivelul tubilor renali.

Valorile normale ale Tm-reabsorbţie glucoză sînt:
— la bărbat: 375 ± 79,7 ml/minut,
— la femeie: 303 ± 53,3 ml/minut.

Scăderea capacităţii tubulare maxime de reabsorbţie survine în nefropatii tubulare, intoxicaţii, hipertensiune arterială.

Creşterea capacităţii tubulare maxime de reabsorbţie se constată în glomerulonefroze.

Determinarea capacităţii maxime de secreţie tubulară (TmPAH).

Pentru determinarea capacităţii maxime de secreţie tubulară se folosesc substanţe străine organismului şi care au un clearence superior filtratului glomerular. PAH îndeplineşte această condiţie numai la o anumită concentraţie plasmatică (cca 20%), la care tubii ating capacitatea lor maximă de secreţie — Tm secreţie.

Tm-PAH, reprezintă capacitatea maximă care poate fi secretată la nivelul tubilor renali în timp de 1 minut. Valorile TmPAH sînt proporţionale cu numărul de tubi renali funcţionali, capabili de secreţie.

Valorile normale ale Tm PAH sînt:
— la bărbat: 79,8 ± 16,7 ml/minut şi
— la femeie: 77,2 ± 10,8 ml/minut.

Scăderea capacităţii maxime de secreţie survine în glomerulonefritele difuze acute şi cronice, nefritele interstiţiale, insuficienţa renală acută, hipertensiune arterială şi insuficienţa cardiacă.

Creşterea Tm PAH de secreţie poate fi constatată în glomerulonefroze.

EXPLORAREA RADIOLOGICĂ RENALĂ

FĂRĂ OPACIFIEREA CĂILOR URINARE

Radiografia renală simplă

Vizează explorarea globală morfologică a arborelui urinar şi îndeosebi a rinichilor, vizibili sub forma unor opacifieri puţin dense. Se practică în mai multe variante de poziţie: din faţă, din profil, oblic, în clinostatism şi ortostatism.

Radiografia renală simplă permite obţinerea de informaţii privind modificările umbrei renale în ce priveşte mărimea, contururile, densitatea şi omogenitatea. Ea permite de asemenea evidenţierea calcifierilor care se proiectează la nivelul umbrei renale: calculi radioopaci ai sărurilor de calciu/fosfaţi, carbonaţi, oxalaţi/sau cistinici, calcifieri tuberculoase, etc.

Tomografia renală

Cele mai bogate informaţii sînt oferite de tomografiile cuprinse între 6 şi 12 cm de la peretele posterior. Studiul tomografic permite o precizare mai bună a taliei, formei şi conţinutului umbrei renale.

Retropneumoperitoneul

Se injectează în spaţiul retroperitoneal aer sau un gaz (CO_2, heliu), care difuzează şi disociază procesele retroperitoneale. Înainte şi repetat după injectare se practică radiografii standard şi tomografii care permit aprecierea volumului rinichilor şi suprarenalelor, depistarea unei tumori retroperitoneale şi a raporturilor ei.

CU OPACIFIEREA CĂILOR URINARE

Urografia intravenoasă

După o prealabilă pregătire şi excludere a unei contraindicaţii, se injectează intravenos 20—40 ml produs iodat hidrosolubil şi apoi se iau mai multe clişee la intervale de 3 minute, 6 minute, 10 minute, 15 minute şi 25 minute.

Urografia intravenoasă permite obţinerea de informaţii atît morfologice cît şi funcţionale:

— *informaţii morfologice:* caracterele umbrei renale, întinderea parenchimului, forma calicelor renale, forma şi mărimea bazinetului renal, forma, traectul şi grosimea ureterelor. Anomaliile morfologice ce se pot evidenţia sînt:

a) *renale:* rinichi absent sau multiplu, rinichi ptozat, rinichi mărit unilateral prin hipertrofie compensatoare, hidronefroză, tumoră, tromboza venei renale sau infarct renal, rinichi mărit bilateral în nefropatia polichistică, hidronefroză bilaterală; rinichi mic unilateral (congenital, infecţios, vascular, traumatic, obstructiv); rinichi mic bilateral (congenital, scleroză renală); rinichi multiplu uni sau bilateral.

b) *pielocaliceale:* modificări caliceale (litiază, tuberculoză, tumori); hidronefroză (prin anomalii a joncţiunii pielo-ureterale); uretero-hidronefroză (litiaza, tuberculoza, etc.);

c) *ureterale:* absenţa sau prezenţa mai multor uretere, modificări de volum (obstacol, hipotonie) şi tonicitate (cuduri); stenoze ureterale (intraluminale — litiaza, parietale-tuberculoza, tumori, extramurale — tumori, fibroze);

d) *vezicale:* modificări de volum a vezicii, mărire sau diminuare; modificări de formă şi conţinut, (tuberculoză, tumori, litiază).

— *informaţii funcţionale:*

a) *întîrzierea secreţiei:* unilaterală (obstacol pe calea excretoare, stenoză a arterei renale); bilaterală (deficit de hidratare a subiectului, obstacol bilateral);

b) *modificări ale intensităţii opacifierii:* diminuarea bilaterală (hiperhidratare, insuficienţă renală accentuată); diminuare unilaterală (obstacol, insuficienţă renală unilaterală); augmentare unilaterală (stenoza arterei renale).

c) *modificări de evacuare a substanţei de contrast:* întîrziată (hipotonie, obstacol pe căile excretorii), rapidă (hipertonie).

d) *rinichi mut funcțional* (lipsa de apariție a opacifierii) — obstrucția completă a căii excretoare (clasicul rinichi blocat), absența parenchimului funcțional (agenezie, aplazie, rinichi distrus: hidronefroză, tumoră, etc.), anomalie vasculară, obstrucție arterială completă, tromboză venoasă.

Cistografia și uretrografia retrogradă

Cu respectarea strictă a condițiilor de asepsie se injectează cu blîndețe la extremitatea uretrei 200—300 cmc produs opac la care s-a adăugat antibiotice. Cistografia și uretrografia retrogradă, permit studiul uretrei (decelarea leziunilor uretrale și prostatice), și a vezicei (forma vezicei, rezidiul vezical, un eventual reflux vezico-uretral).

Pneumocistografia cu dublu contrast

După administrarea substanței de contrast se injectează aer. Această metodă oferă mai multe informații printre care evidențierea tumorilor vegetante și a calculilor transparenți chiar de volum mic.

Uretropielografia retrogradă

În cadrul unei cistoscopii, printr-o sondă uretrală se injectează un produs de contrast sub presiune în uretere și bazinet. Practicată în unele cazuri, în care urografia a fost neconcludentă și îndeosebi în cazurile de rinichi mut funcțional prin urografie intravenoasă, permite obținerea unor informații asupra morfologiei căilor excretoare.

Radiocinematografia renală

Permite studiul dinamic al căilor urinare în timpul urografiei intravenoase și a uretropielografiei retrograde.

OPACIFIERI VASCULARE

Arteriografia renală

Se practică după mai multe variante:

— tehnica Seldinger: puncția transcutanată a arterei femurale în regiunea inghinală, introducerea cateterului pînă la D—12, sub control radioscopic și injectarea la acest nivel a substanței de contrast.

— tehnica Lerinche: injectarea produsului de contrast prin puncționarea translombară a aortei.

— tehnica Odman — arteriografie renală selectivă: injectarea produsului de contrast direct în artera renală.

Arteriografia renală, permite evidențierea:

a) anomaliilor arteriale (de număr și implantație, stenoze incomplete prin aterom, tromboze arteriale complete, anevrism arterial sau arteriovenos); imagini avasculare (chiste solitare), hipervascularizație anarhică (cancer), defecte de vascularizație periferică (ischemii corticale).

b) anomalii parenchimatoase: rinichi mare cu diminuare considerabilă a corticalei (hidronefroză), rinichi mic (hipoplazie renală congenitală, pielonefrită cu atrofiere renală secundară).

Flebografia renală

a) *Flebografia renală selectivă* (cu cateter Odman) — opacifierea trunchiului venei renale şi evidenţierea anastomozelor.

b) *Cavografia inferioară* (puncţionarea venelor femurale sau iliace şi cateterism retrograd Seldinger).

Flebografia renală permite evidenţierea unei tromboze în caz de sindrom nefrotic sau hipertensiune arterială, a unei amprente neoplazice în cancerul de rinichi sau a unor chiste şi anevrisme.

EXPLORĂRI IZOTOPICE RENALE

Nefrograma izotopică

Se injectează intravenos o substanţă cu eliminare electivă prin rinichi (hipuran marcat cu iod 131) şi cu ajutorul unor contoare de scintilaţii se înregistrează pentru fiecare rinichi dinamica radioactivităţii în funcţie de timp.

Curba obţinută permite evaluarea a trei elemente funcţionale renale: circulaţia renală, funcţia secretorie şi excretorie, cu precizarea caracterului lor uni- sau bilateral.

Scintigrafia renală

Se injectează substanţa radioactivă care se fixează electiv asupra parenchimului renal (biclorura de mercur 197) şi cu ajutorul unui contor de scintilaţii se înregistrează radioactivitatea renală.

Scintigrafia reprezintă o veritabilă hartă geografică a rinichiului, ce permite aprecierea caracterelor morfologice: forma, contururile, situaţia (ptoză), volumul şi omogenitatea morfo-funcţională. Se pot depista zone nefuncţionale exteriorizate prin „lacune scintigrafice" (chiste, cancer, ţesut scleros), şi permite aprecierea caracterelor funcţionale.

BIOPSIA RENALĂ

Biopsia medico-chirurgicală cu ac preconizată de Hamburger

În anestezie generală se practică o mică lombotomie pentru descoperirea marginei externe a rinichiului. Se incizează capsula şi sub controlul vederii se recoltează cu acul unul sau mai multe fragmente de ţesut renal. Capsula şi peretele se suturează după intervenţie.

Puncţia-biopsie percutanată

Se practică cu diferite tipuri de ace (Iversen, Drun, Silverman, Franclin). Se preferă abordarea polului inferior al rinichiului drept.

Puncţia biopsie renală, oferă informaţii preţioase atît în scop diagnostic, terapeutic, cît şi prognostic.

Printre multiplele indicaţii se pot distinge:

— cazuri în care biopsia renală este un examen esenţial (sindrom nefrotic),

— cazuri în care biopsia renală este un examen util, însă nu fundamental.

SINDROMUL INSUFICIENŢEI RENALE

Una din principalele funcţiuni ale rinichiului, este *funcţia de epurare* — adică de a debarasa organismul de substanţele rezultate din metabolism. Dacă capacitatea funcţională a rinichiului se alterează, aceste substanţe reziduale se acumulează în sînge şi ţesuturi.

Diferite nefropatii pot evolua cu distrugeri progresive ale parenchimului renal, respectiv cu alterarea parţială sau totală a funcţiei de epuraţie, ceea ce atrage după sine acumularea unor cataboliţi în organism. În astfel de împrejurări cînd rinichiul nu-şi mai poate îndeplini funcţiile sale de excreţie optimală a diferiţilor produşi de metabolism, vorbim de *insuficienţa renală.*

Prin analogie, cu insuficienţa altor organe (insuficienţă cardiacă, insuficienţă hepatică, etc.) şi în insuficienţa renală avem de-a face cu o serie de modificări morfologice, umorale şi clinice cu caracter progresiv. Fenomenelor clinice din diferite faze de evoluţie ale nefropatiilor le corespund anumite modificări histo-patologice şi funcţionale.

Ca şi în insuficienţa cardiacă, insuficienţa renală poate surveni acut — insuficienţă renală acută —, sau cronic — insuficienţă renală cronică.

În împrejurări fiziologice, funcţia renală este asigurată printr-un echilibru între filtrarea glomerulară şi reabsorbţia tubulară.

Din punct de vedere patogenetic, insuficienţa renală poate fi produsă prin două mecanisme:

— filtrare flomerulară deficitară (scăderea fluxului sanghin-nefropatii funcţionale, sau scăderea permeabilităţii glomerulare — glomerulonefrită acută);

— reabsorbţie tubulară crescută (alterări celulare — tubulonefroze toxice, obstrucţii tubulare — transfuzii incompatibile, tratament nejudicios cu sulfamide).

De cele mai adeseori, cele două mecanisme se intrică.

SINDROMUL INSUFICIENŢEI RENALE ACUTE

Insuficienţa renală acută (IRA), determinată de suprimarea bruscă, completă a funcţiilor renale, se caracterizează prin manifestări clinice, umorale şi urinare, care se instalează acut pe un rinichi anterior sănătos.

Evoluţia gravă — mortală — a insuficienţei renale acute este adeseori reversibilă — poate fi depăşită prin mijloace terapeutice moderne (dializă-rinichi artificial), cu ,,restitutio ad integrum'', prin regenerarea epiteliului tubular şi repermeabilizarea glomerulară.

Caracteristica esenţială a insuficienţei renale acute o constituie scăderea debitului urinar sub 500 ml/24 de ore, însoţită de modificări biologice complexe, dominate de creşterea rapidă a ureei sanghine şi importante tulburări hidro-electrolitice.

Tulburarea funcţiei renale poate avea cauze multiple „o pluralitate a factorilor etiopatogenetici", care pot interveni în 3 mecanisme fiziopatologice:

1. Reducerea pînă la dispariţie a filtratului glomerular — anoxie urmată de devitalizare (scăderea presiunii sanguine în artera prerenală sub 60 mm/Hg — şoc, colaps; modificări anatomice — glomerulonefrite acute, cronice, scleroză renală; vasoconstricţie reflexă).

2. Distrugerea epiteliului tubular — necroză, mai adesea prin acţiune directă (intoxicaţii cu Hg, Pb, etc.). Epiteliul tubular — membrană semipermeabilă îşi pierde selectivitatea reabsorbţiei, iar filtratul glomerular reabsorbit integral determină anurie.

3. Obstruarea tubilor renali prin descuamarea masivă a epiteliului tubular poate determina o astupare a lumenului: scăderea fluxului urinar favorizează apariţia unor precipitate în lumen; prezenţa unui obstacol în progresiunea urinei glomerulare blochează filtratul glomerular iar edemul interstiţial măreşte presiunea tisulară şi reduce filtratul glomerular.

O primă distincţie trebuie făcută între IRA funcţională şi IRA organică, cu toate că cele două forme adeseori se intrică:

IRA funcţională este determinată de tulburări hemodinamice şi/sau hidroelectrolitice (colaps, stare de şoc, infarct miocardic, hemoragii masive, arsuri septicemii, etc.), care compromit funcţiile rinichilor anterior normali din punct de vedere histologic şi anatomic. IRA funcţională este adeseori reversibilă.

IRA organică, secundară unor leziuni histologice şi/sau anatomice renale, poate avea cauze şi mecanisme foarte variate (glomerulonefrită acută, intoxicaţii, traumatisme, litiază renală, etc.).

În raport cu mecanismul fiziopatologic, distingem trei tipuri de insuficienţă renală acută:

- prerenală,
- renală, şi
- postrenală.

IRA-prerenală, este consecinţa perturbărilor hemodinamicii renale de natură circulatorie şi/sau hidroelectrolitică.

Oligoanuria, legată de o tulburare circulatorie acută, secundară unui colaps de origine variabilă (periferică sau centrală), este rapid şi total reversibilă, imediat ce tulburarea cauzală este corectată. Adesea, însă ea este integrată, într-un tablou mai complex al colapsului cu „stare de şoc", în cursul căruia se regăseşte şi „leziunea clasică" a IRA — tubulopatia acută.

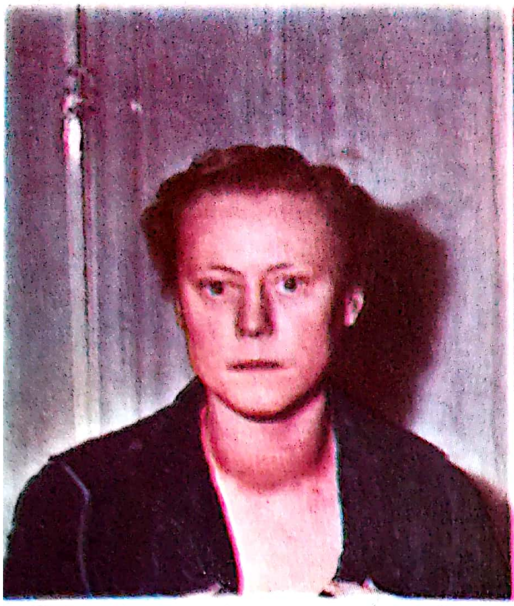
Dezechilibrul hidroelectrolitic, generator al IRA, se poate prezenta sub trei variante:

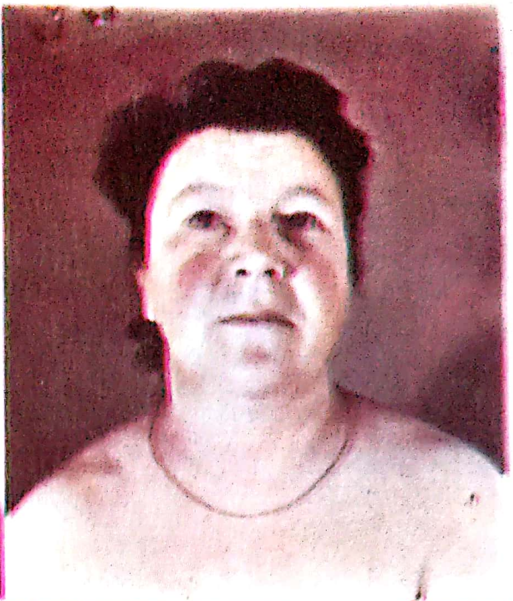
- deshidratare extracelulară şi intracelulară,
- hiperhidratare extracelulară şi celulară, şi
- deshidratare extracelulară cu hiperhidratare celulară.

IRA-renală, cea mai frecventă, îmbracă două forme de tubulonefrită acută:

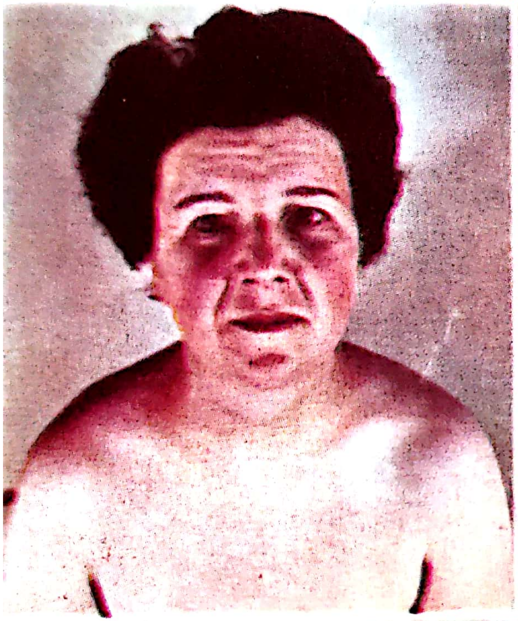
- cu hemoliză, şi
- fără hemoliză.

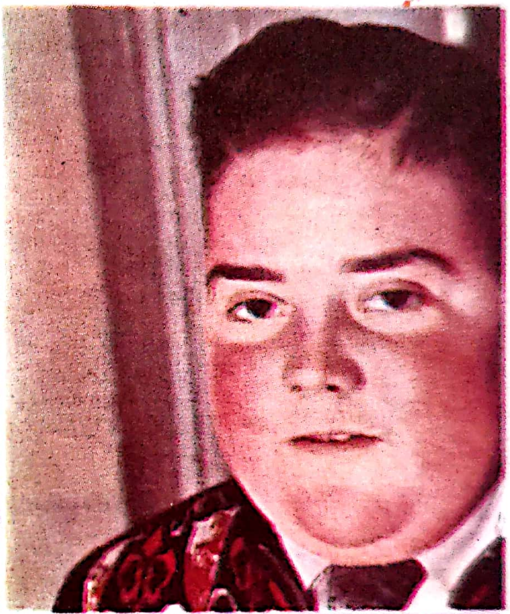
PLANȘA I (după W. HADORN modificat)



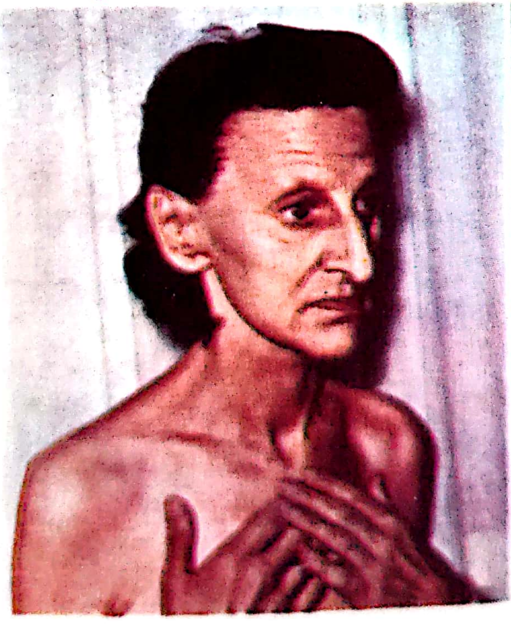


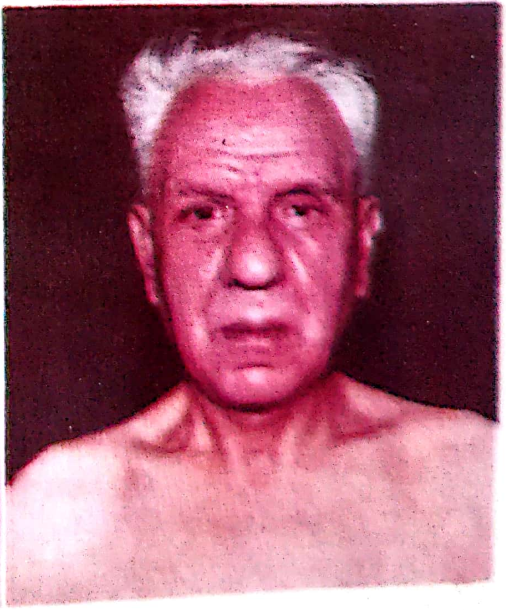
2a





3.



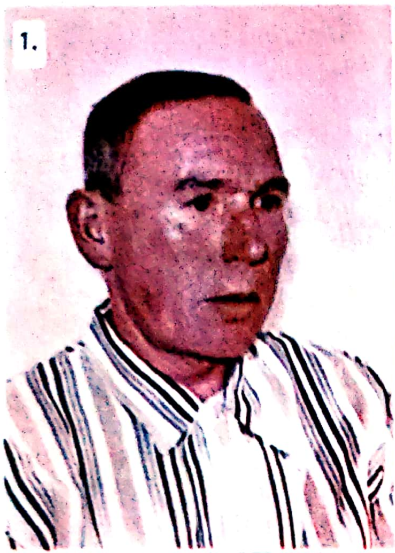


5.

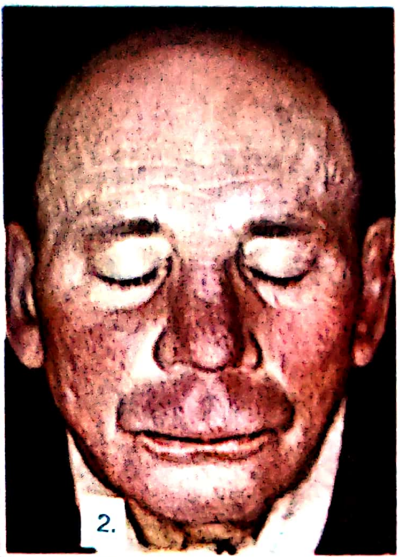
Fig. 1. – B. BASEDOW: ♀ 17 ani, Metab. bazal +50%.
Fig. 2a – MIXEDEM: ♀ 43 ani. Metab. bazal –20%.
Fig. 2b – MIXEDEM: după tratamentul cu tiroidă
Fig. 3. – B. CUSHING: ♂ 17 ani.
Fig. 4. – B. ADDISON ♀ 53 ani.
Fig. 5. – SINDROM CARCINOID: ♂ 61 ani.

PLANȘA II. **(după W. HADORN modificat)**

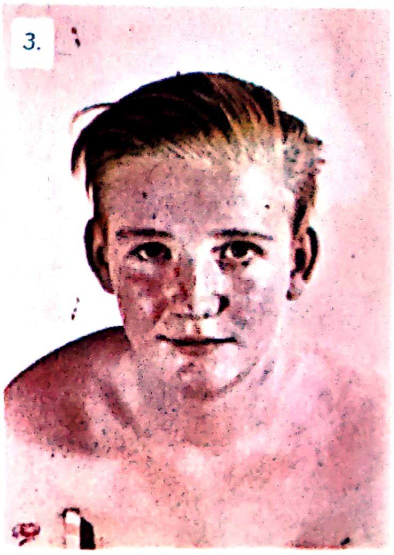
1.



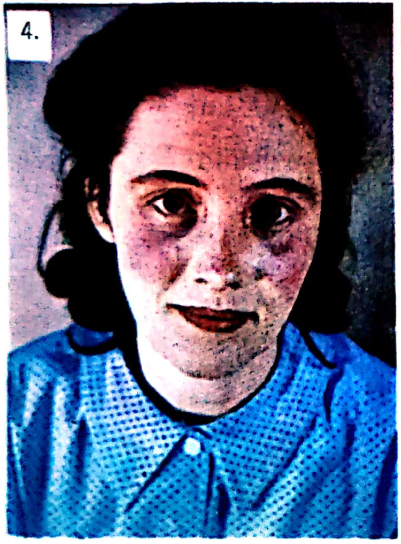
2.



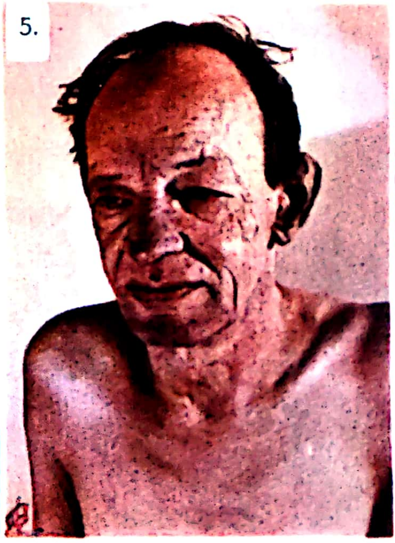
3.



4.



5.



6.

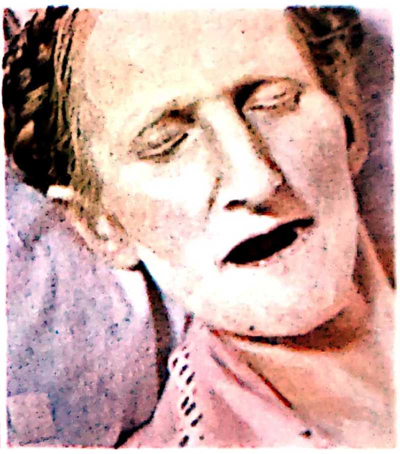
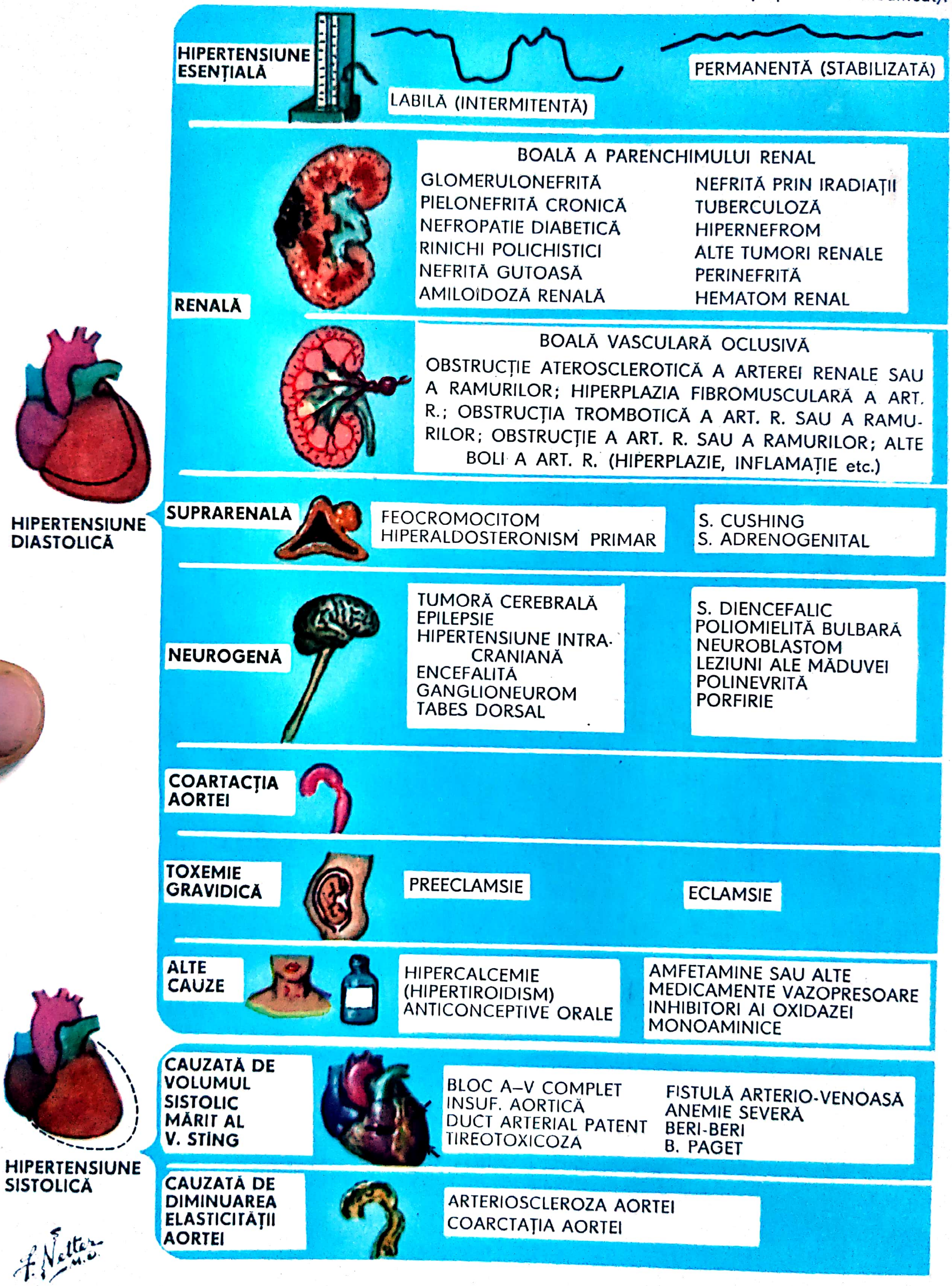


Fig. 1.– POLICITEMIA VERA: ♂ 52 ani. Hb. 156%; 8,6 milioane eritrocite; 14 500 leucocite; Hipertensiune.
Fig. 2.– LEUCEMIE LIMFATICĂ: ♂ 64 ani. 38 600 leucocite cu 94% limfocite.
Fig. 3.– MORBUS CERULEUS: ♂ 14 ani. Comunicare interatrială. Hb=115%.
Fig. 4.– STENOZĂ MITRALĂ: ♁ 24 ani.
Fig. 5.– EMFIZEM: ♂ 47 ani. Cord pulmonar.
Fig. 6.– ANEMIE PERNICIOASĂ: ♂ 50 ani. Hb. 28%; 1,22 milioane eritrocite.

PLANȘA IIIa.

ETIOLOGIA HIPERTENSIUNEI.

(după Netter modificat).



HIPERTENSIUNE ESENȚIALĂ

LABILĂ (INTERMITENTĂ)

PERMANENTĂ (STABILIZATĂ)

HIPERTENSIUNE DIASTOLICĂ

RENALĂ

BOALĂ A PARENCHIMULUI RENAL

GLOMERULONEFRITĂ	NEFRITĂ PRIN IRADIAȚII
PIELONEFRITĂ CRONICĂ	TUBERCULOZĂ
NEFROPATIE DIABETICĂ	HIPERNEFROM
RINICHI POLICHISTICI	ALTE TUMORI RENALE
NEFRITĂ GUTOASĂ	PERINEFRITĂ
AMILOIDOZĂ RENALĂ	HEMATOM RENAL

BOALĂ VASCULARĂ OCLUSIVĂ

OBSTRUCȚIE ATEROSCLEROTICĂ A ARTEREI RENALE SAU A RAMURILOR; HIPERPLAZIA FIBROMUSCULARĂ A ART. R.; OBSTRUCȚIA TROMBOTICĂ A ART. R. SAU A RAMURILOR; OBSTRUCȚIE A ART. R. SAU A RAMURILOR; ALTE BOLI A ART. R. (HIPERPLAZIE, INFLAMAȚIE etc.)

SUPRARENALĂ

FEOCROMOCITOM
HIPERALDOSTERONISM PRIMAR

S. CUSHING
S. ADRENOGENITAL

NEUROGENĂ

TUMORĂ CEREBRALĂ
EPILEPSIE
HIPERTENSIUNE INTRA-CRANIANĂ
ENCEFALITĂ
GANGLIONEUROM
TABES DORSAL

S. DIENCEFALIC
POLIOMIELITĂ BULBARĂ
NEUROBLASTOM
LEZIUNI ALE MĂDUVEI
POLINEVRITĂ
PORFIRIE

COARTACȚIA AORTEI

TOXEMIE GRAVIDICĂ

PREECLAMSIE

ECLAMSIE

ALTE CAUZE

HIPERCALCEMIE
(HIPERTIROIDISM)
ANTICONCEPTIVE ORALE

AMFETAMINE SAU ALTE MEDICAMENTE VAZOPRESOARE
INHIBITORI AI OXIDAZEI MONOAMINICE

HIPERTENSIUNE SISTOLICĂ

CAUZATĂ DE VOLUMUL SISTOLIC MĂRIT AL V. STÎNG

BLOC A–V COMPLET
INSUF. AORTICĂ
DUCT ARTERIAL PATENT
TIREOTOXICOZA

FISTULĂ ARTERIO-VENOASĂ
ANEMIE SEVERĂ
BERI-BERI
B. PAGET

CAUZATĂ DE DIMINUAREA ELASTICITĂȚII AORTEI

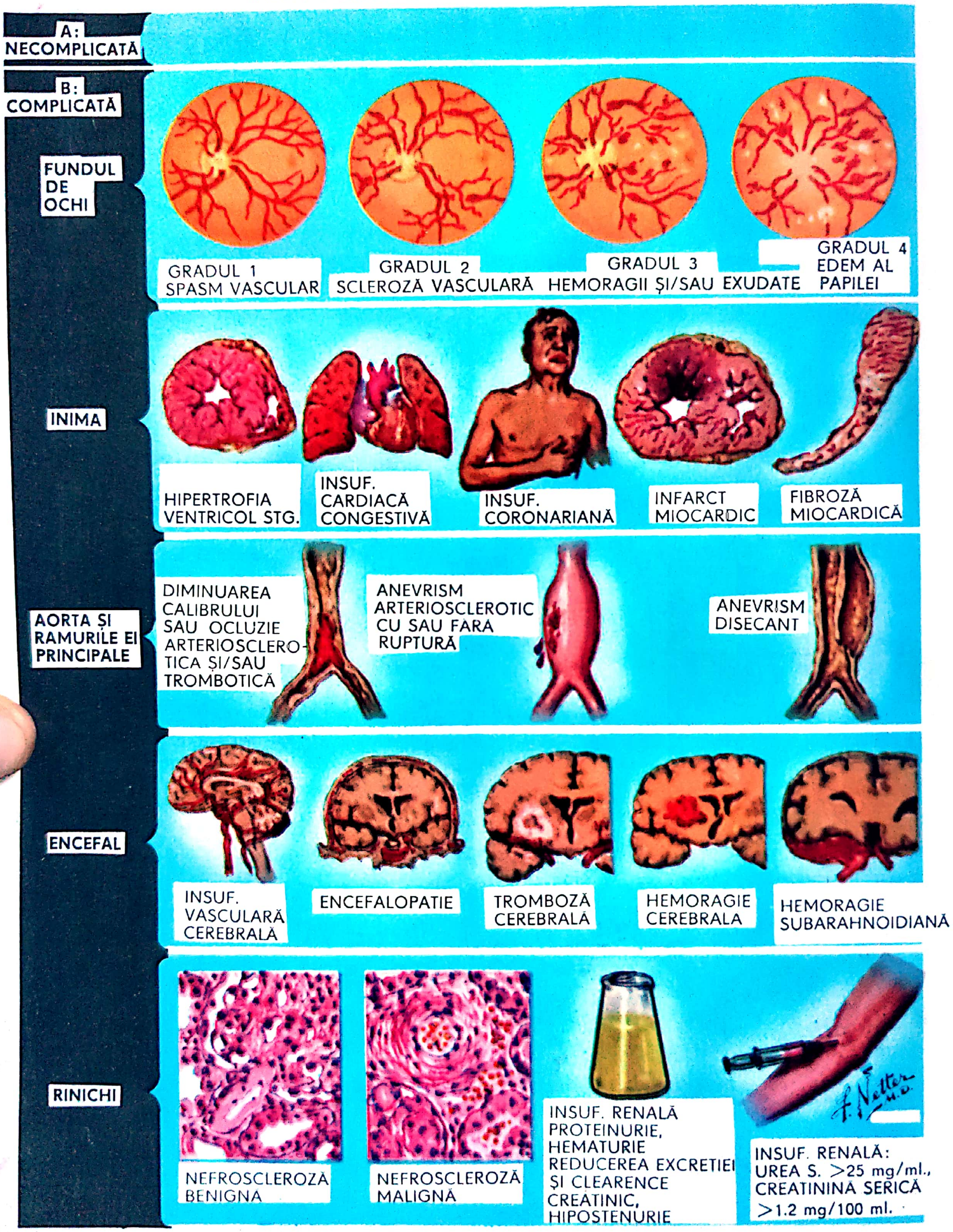
ARTERIOSCLEROZA AORTEI
COARCTAȚIA AORTEI

F. Netter M.D.

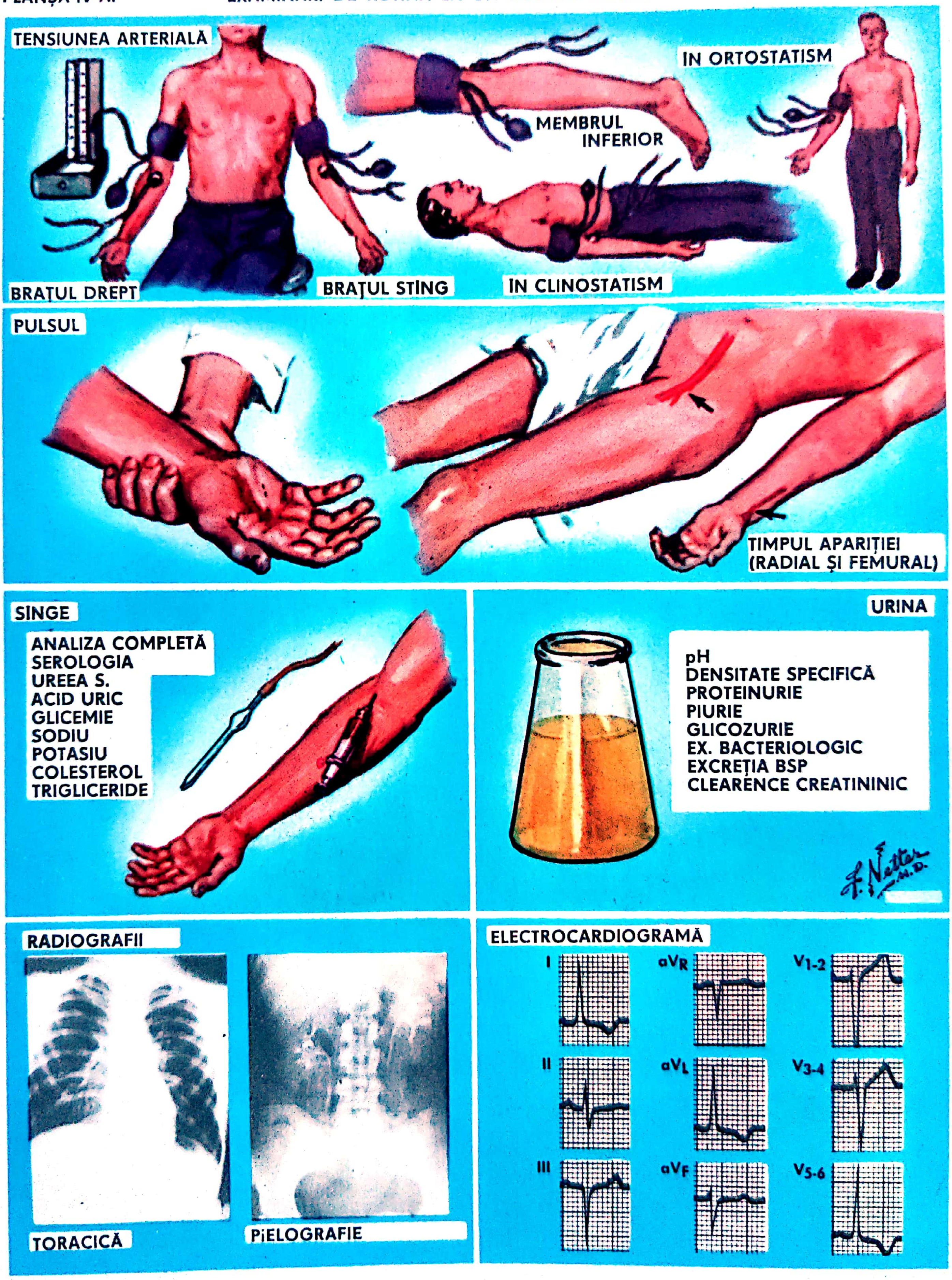
PLANȘA IIIb.

EXTINDEREA ȘI SEVERITATEA COMPLICAȚIILOR CARDIO-VASCULARE ÎN HIPERTENSIUNE.

(după Netter-modificat)


A: NECOMPLICATĂ
B: COMPLICATĂ
FUNDUL DE OCHI
GRADUL 1 SPASM VASCULAR
GRADUL 2 SCLEROZĂ VASCULARĂ
GRADUL 3 HEMORAGII ȘI/SAU EXUDATE
GRADUL 4 EDEM AL PAPILEI
INIMA
HIPERTROFIA VENTRICOL STG.
INSUF. CARDIACĂ CONGESTIVĂ
INSUF. CORONARIANĂ
INFARCT MIOCARDIC
FIBROZĂ MIOCARDICĂ
AORTA ȘI RAMURILE EI PRINCIPALE
DIMINUAREA CALIBRULUI SAU OCLUZIE ARTERIOSCLEROTICA ȘI/SAU TROMBOTICĂ
ANEVRISM ARTERIOSCLEROTIC CU SAU FARA RUPTURĂ
ANEVRISM DISECANT
ENCEFAL
INSUF. VASCULARĂ CEREBRALĂ
ENCEFALOPATIE
TROMBOZĂ CEREBRALĂ
HEMORAGIE CEREBRALA
HEMORAGIE SUBARAHNOIDIANĂ
RINICHI
NEFROSCLEROZĂ BENIGNĂ
NEFROSCLEROZĂ MALIGNĂ
INSUF. RENALĂ PROTEINURIE, HEMATURIE REDUCEREA EXCREȚIEI ȘI CLEARENCE CREATINIC, HIPOSTENURIE
INSUF. RENALĂ: UREA S. >25 mg/ml., CREATININĂ SERICĂ >1.2 mg/100 ml.
F. Netter M.D.

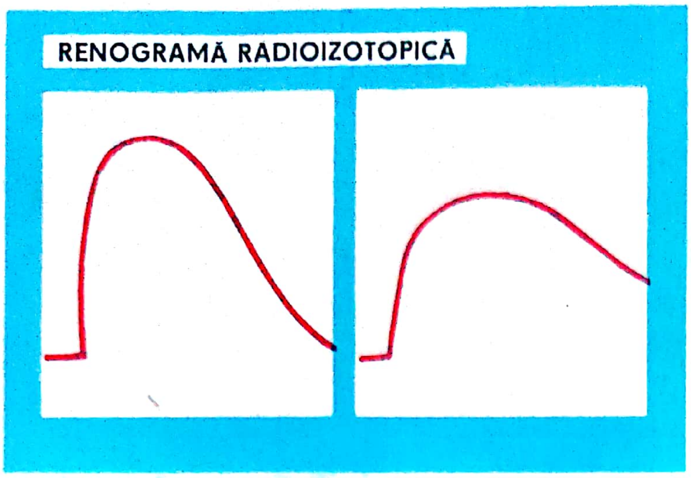
PLANȘA IV A. EXAMINĂRI DE RUTINĂ LA UN BOLNAV HIPERTENSIV (după Netter modificat)

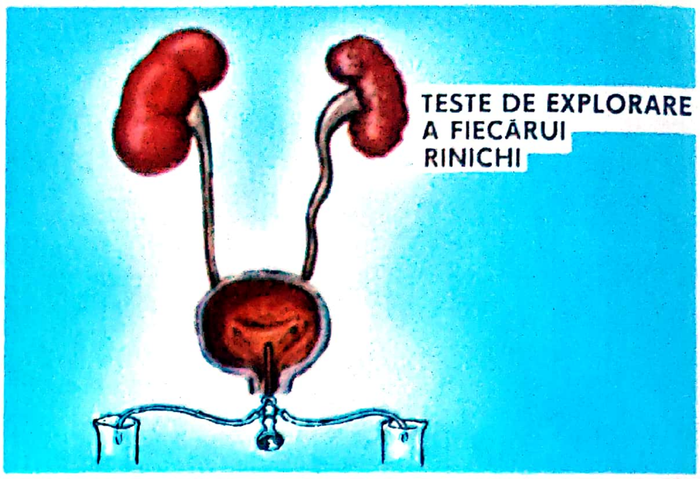

TENSIUNEA ARTERIALĂ
IN ORTOSTATISM
MEMBRUL INFERIOR
BRAȚUL DREPT
BRAȚUL STÎNG
IN CLINOSTATISM
PULSUL
TIMPUL APARIȚIEI (RADIAL ȘI FEMURAL)
SINGE
ANALIZA COMPLETĂ
SEROLOGIA
UREEA S.
ACID URIC
GLICEMIE
SODIU
POTASIU
COLESTEROL
TRIGLICERIDE
URINA
pH
DENSITATE SPECIFICĂ
PROTEINURIE
PIURIE
GLICOZURIE
EX. BACTERIOLOGIC
EXCREȚIA BSP
CLEARENCE CREATININIC
F. Netter M.D.
RADIOGRAFII
TORACICĂ
PIELOGRAFIE
ELECTROCARDIOGRAMĂ
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1-2
V3-4
V5-6

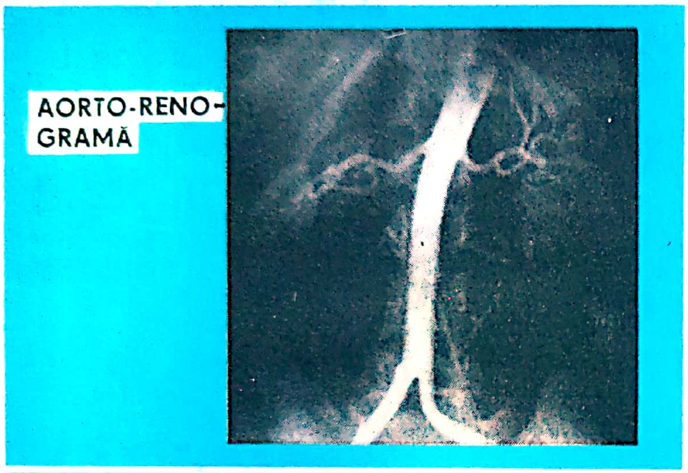
PLANȘA IV B.

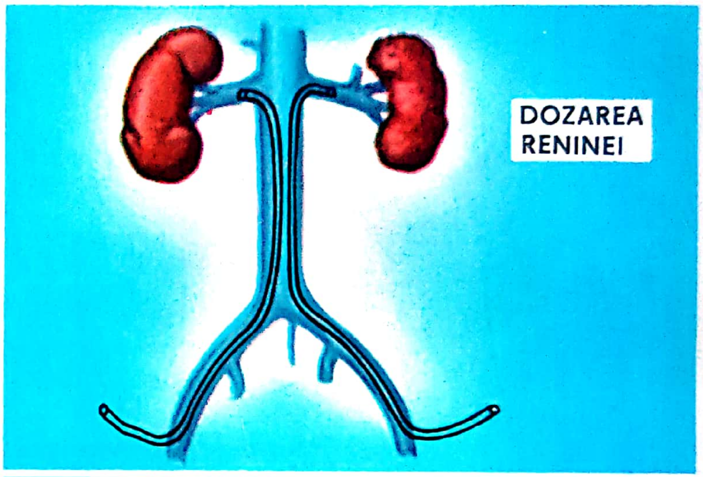
TESTE SPECIALE PENTRU UN BOLNAV HIPERTENSIV

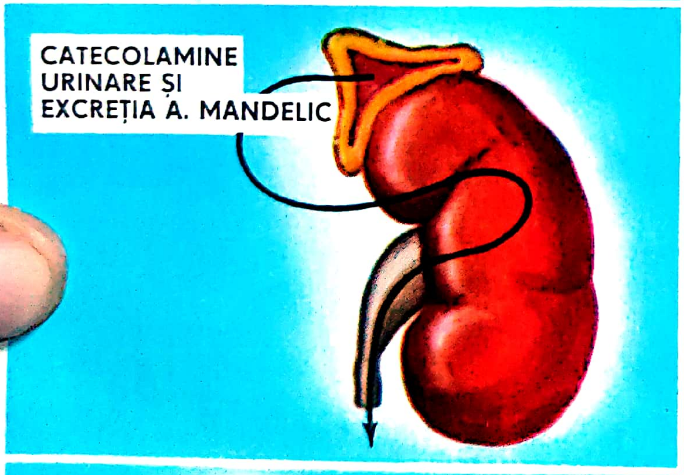
(după Netter modificat)

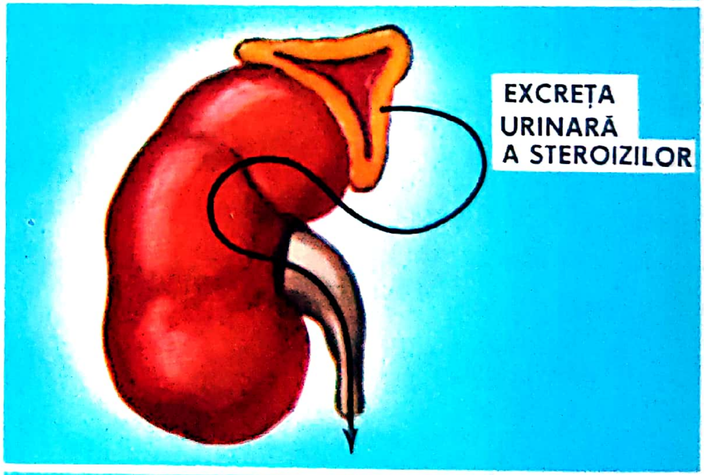

RENOGRAMĂ RADIOIZOTOPICĂ

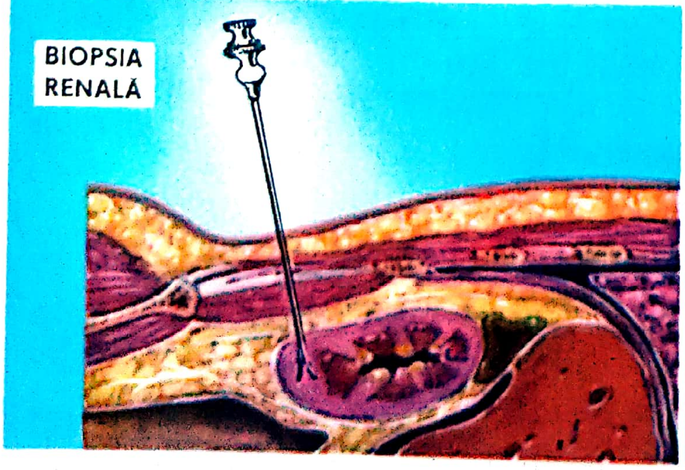

TESTE DE EXPLORARE A FIECĂRUI RINICHI


AORTO-RENOGRAMĂ


DOZAREA RENINEI


CATECOLAMINE URINARE ȘI EXCREȚIA A. MANDELIC


EXCREȚA URINARĂ A STEROIZILOR


BIOPSIA RENALĂ

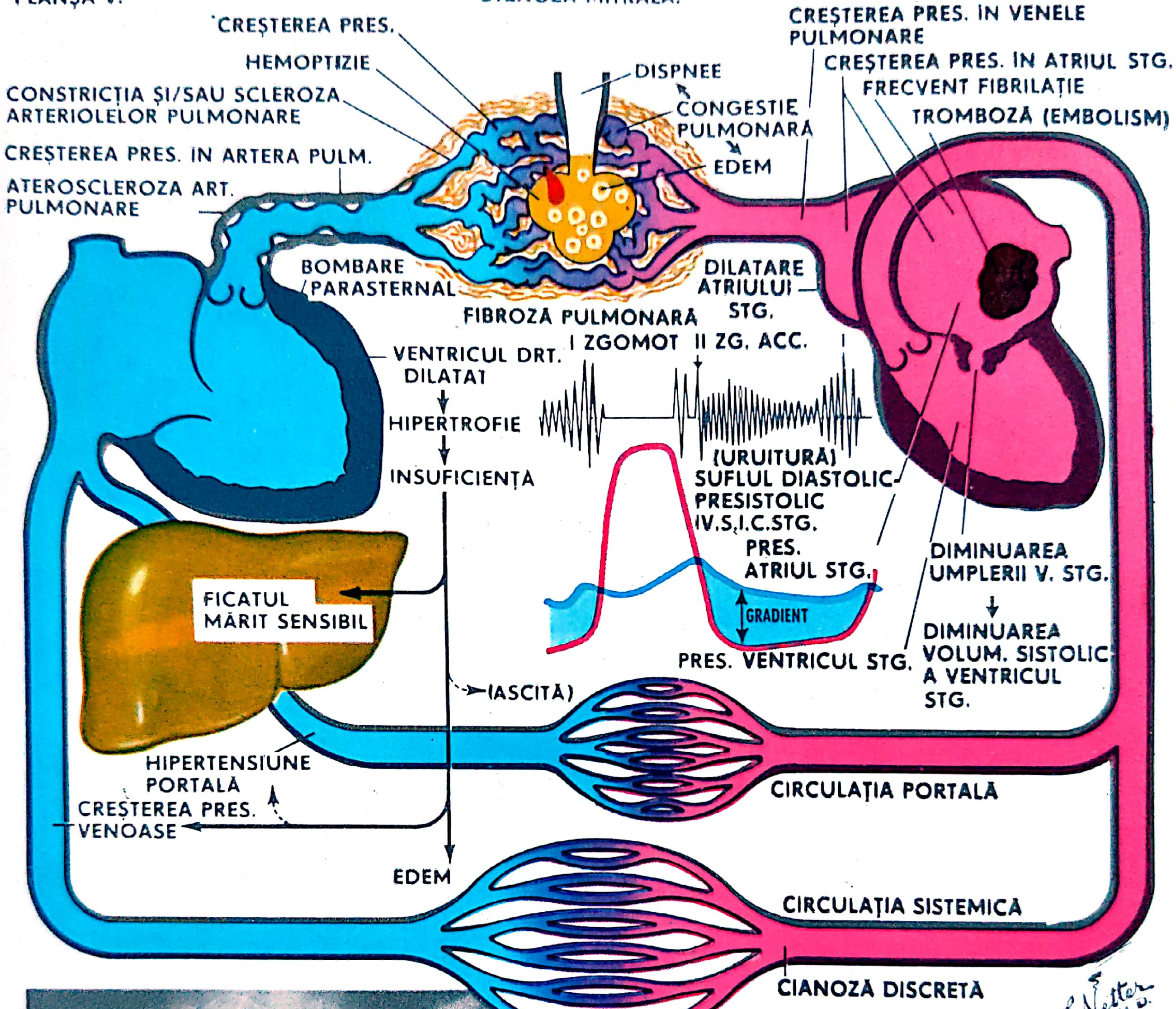
EVENTUAL ALTE TESTE INDICATE

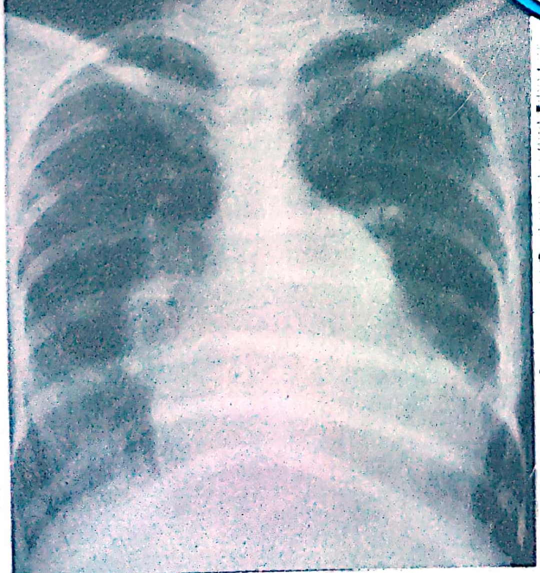
F. Netter M.D.

PLANȘA V.

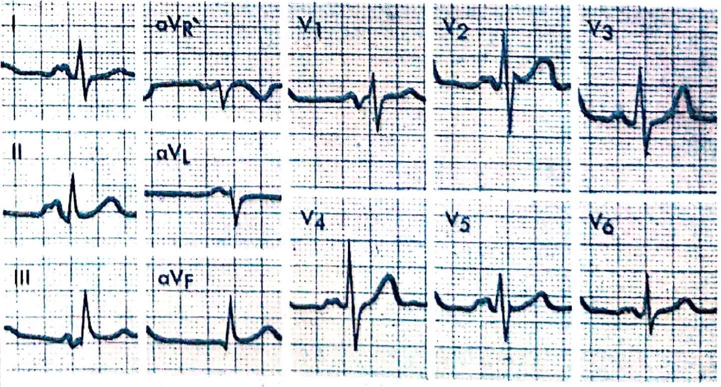
STENOZĂ MITRALĂ.

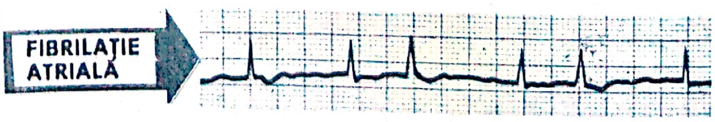
(după Netter modificat).


CREȘTEREA PRES.
HEMOPTIZIE
CONSTRICȚIA ȘI/SAU SCLEROZA ARTERIOLELOR PULMONARE
CREȘTEREA PRES. IN ARTERA PULM.
ATEROSCLEROZA ART. PULMONARE
DISPNEE
CONGESTIE PULMONARĂ
EDEM
CREȘTEREA PRES. ÎN VENELE PULMONARE
CREȘTEREA PRES. ÎN ATRIUL STG.
FRECVENT FIBRILAȚIE
TROMBOZĂ (EMBOLISM)
BOMBARE PARASTERNAL
FIBROZĂ PULMONARĂ
DILATARE ATRIULUI STG.
VENTRICUL DRT. DILATAT
HIPERTROFIE
INSUFICIENȚA
I ZGOMOT
II ZG. ACC.
(URUITURĂ)
SUFLUL DIASTOLIC-PRESISTOLIC
IV.S.I.C.STG.
PRES. ATRIUL STG.
GRADIENT
PRES. VENTRICUL STG.
DIMINUAREA UMPLERII V. STG.
DIMINUAREA VOLUM. SISTOLIC A VENTRICUL STG.
FICATUL MĂRIT SENSIBIL
(ASCITĂ)
HIPERTENSIUNE PORTALĂ
CREȘTEREA PRES. VENOASE
EDEM
CIRCULAȚIA PORTALĂ
CIRCULAȚIA SISTEMICĂ
CIANOZĂ DISCRETĂ
F. Netter M.D.



INIMA MĂRITĂ TRANSVERSAL PUNCTUL „G" COBORÎT, BOMBAREA ARCULUI MIJLOCIU

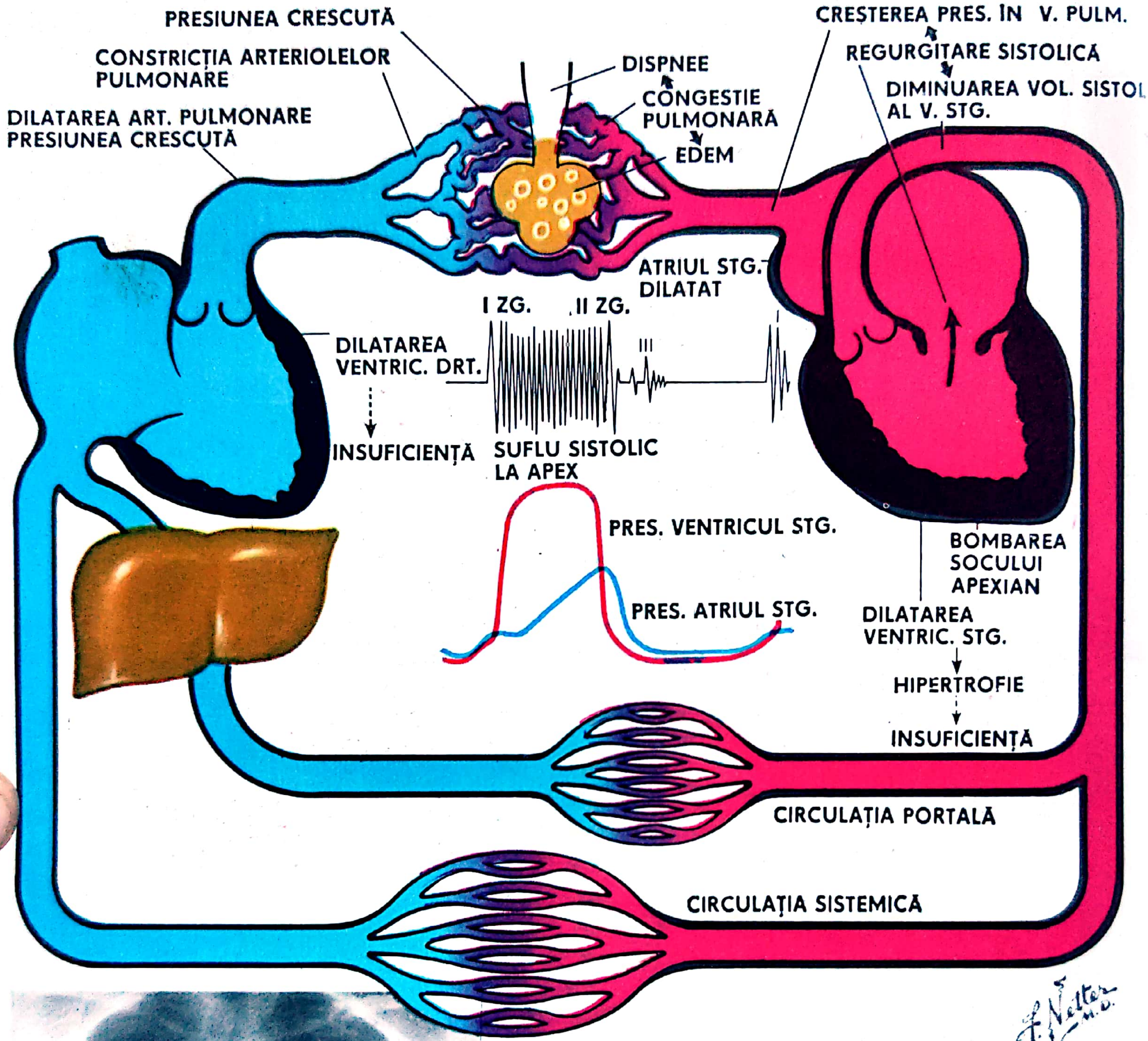

I
aVR
V1
V2
V3
II
aVL
III
aVF
V4
V5
V6

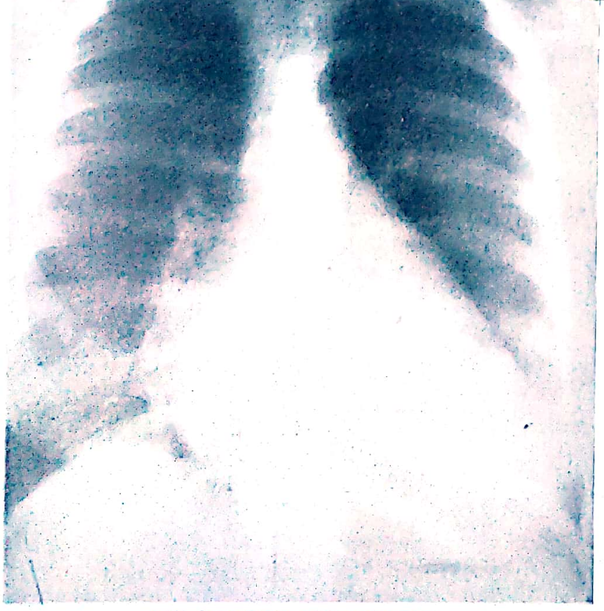

FIBRILAȚIE ATRIALĂ

PLANŞA VI.

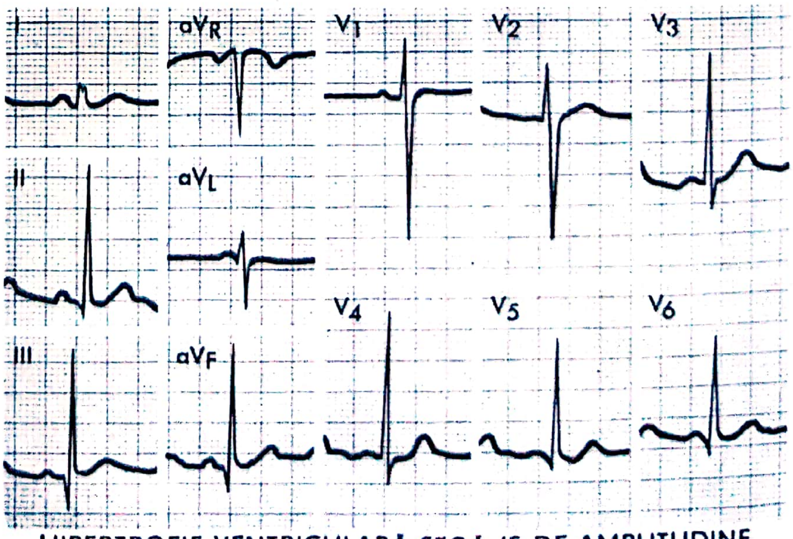
INSUFICIENŢĂ MITRALĂ.

(după Netter modificat)


PRESIUNEA CRESCUTĂ
CONSTRICŢIA ARTERIOLELOR PULMONARE
DILATAREA ART. PULMONARE PRESIUNEA CRESCUTĂ
DISPNEE
CONGESTIE PULMONARĂ
EDEM
CREŞTEREA PRES. ÎN V. PULM.
REGURGITARE SISTOLICĂ
DIMINUAREA VOL. SISTOL AL V. STG.
ATRIUL STG. DILATAT
I ZG.
II ZG.
III
DILATAREA VENTRIC. DRT.
INSUFICIENŢĂ
SUFLU SISTOLIC LA APEX
PRES. VENTRICUL STG.
PRES. ATRIUL STG.
BOMBAREA SOCULUI APEXIAN
DILATAREA VENTRIC. STG.
HIPERTROFIE
INSUFICIENŢĂ
CIRCULAŢIA PORTALĂ
CIRCULAŢIA SISTEMICĂ
F. Netter M.D.



DILATAREA VENTRICUL. STÎNG ŞI DREPT

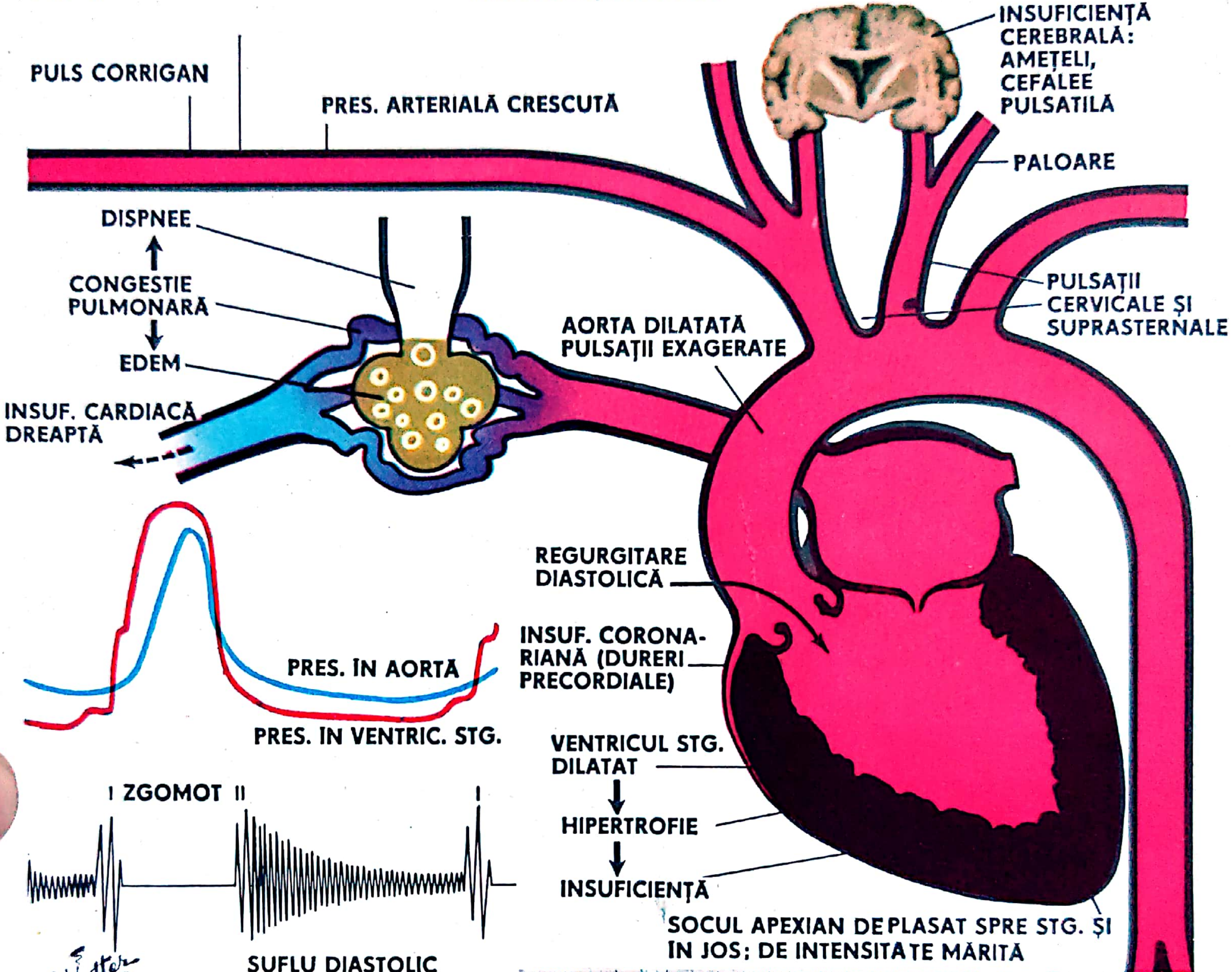

I
aVR
V1
V2
V3
II
aVL
III
aVF
V4
V5
V6

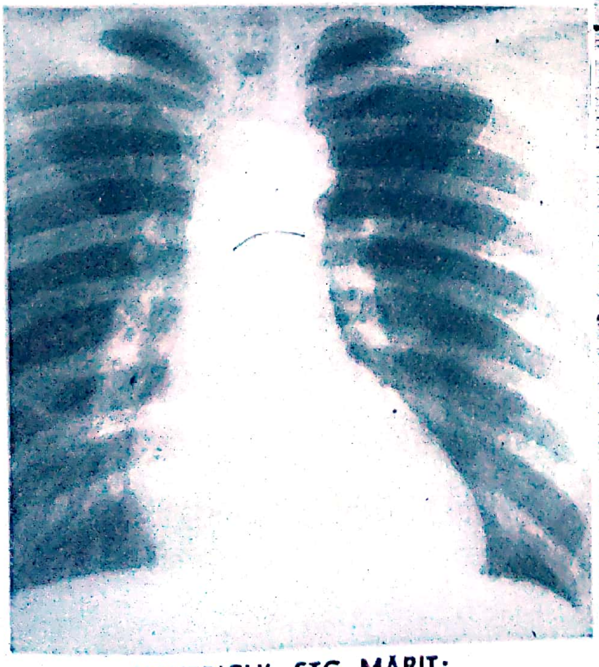
HIPERTROFIE VENTRICULARĂ STGA. (S DE AMPLITUDINE MARE ÎN V_1 IAR R MARE ÎN V_4) UNDA „P" MICĂ.

PLANȘA VII.

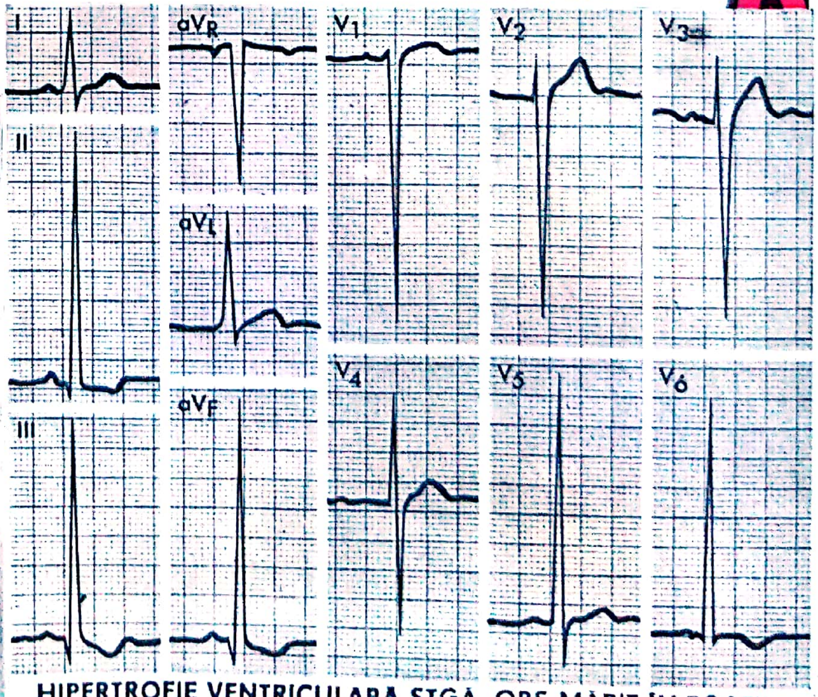
INSUFICIENȚĂ AORTICĂ.

(după Netter modificat).


PULS CORRIGAN
PRES. ARTERIALĂ CRESCUTĂ
INSUFICIENȚĂ CEREBRALĂ: AMEȚELI, CEFALEE PULSATILĂ
PALOARE
DISPNEE
CONGESTIE PULMONARĂ
EDEM
INSUF. CARDIACĂ DREAPTĂ
AORTA DILATATĂ PULSAȚII EXAGERATE
PULSAȚII CERVICALE ȘI SUPRASTERNALE
REGURGITARE DIASTOLICĂ
PRES. ÎN AORTĂ
PRES. IN VENTRIC. STG.
INSUF. CORONARIANĂ (DURERI PRECORDIALE)
VENTRICUL STG. DILATAT
HIPERTROFIE
INSUFICIENȚĂ
I ZGOMOT II
I
SUFLU DIASTOLIC ASPIRATIV
SOCUL APEXIAN DEPLASAT SPRE STG. ȘI ÎN JOS; DE INTENSITATE MĂRITĂ



VENTRICUL. STG. MĂRIT: DILATAT, ROTUNJIT

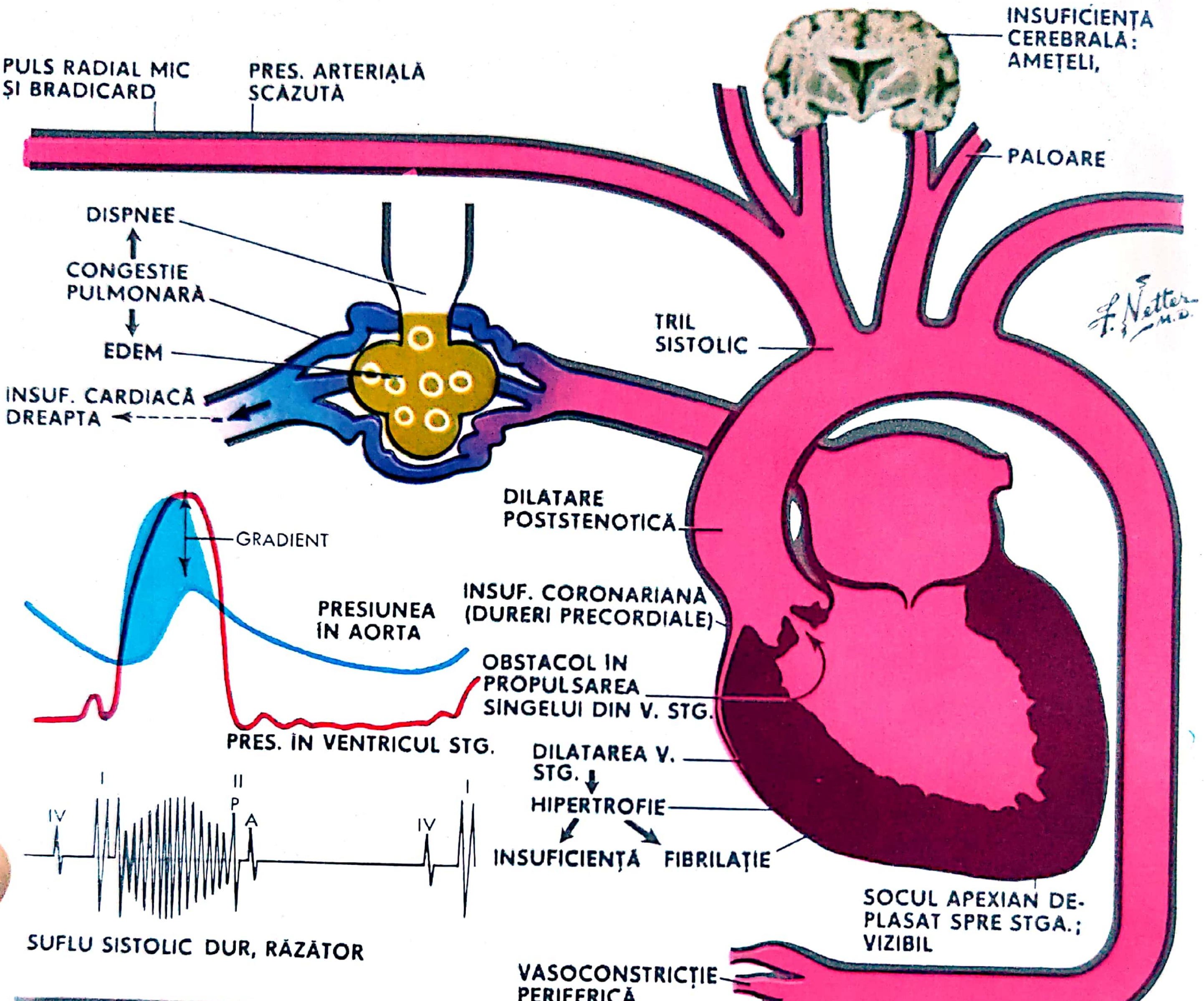

I
aVR
V1
V2
V3
II
aVL
III
aVF
V4
V5
V6

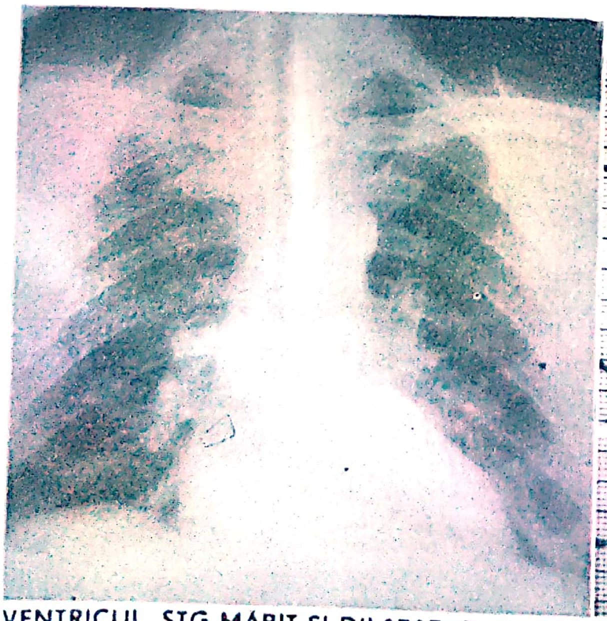
HIPERTROFIE VENTRICULARĂ STGĂ. QRS MĂRIT ÎN TOATE DERIVAȚIILE; T INVERSAT ÎN UNELE DERIVAȚII

PLANȘA VIII.

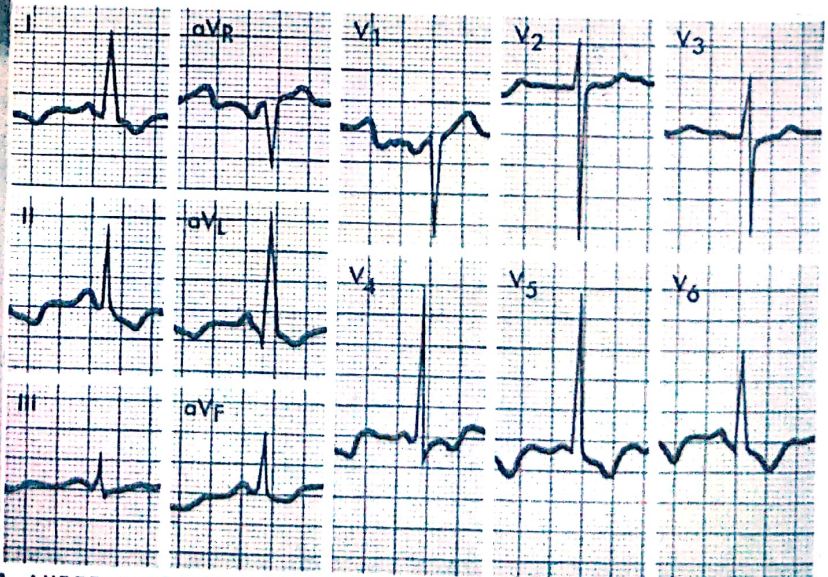
STENOZĂ AORTICĂ.

(după Netter modifica


INSUFICIENȚA CEREBRALĂ: AMEȚELI,
PULS RADIAL MIC ȘI BRADICARD
PRES. ARTERIALĂ SCĂZUTĂ
PALOARE
DISPNEE
CONGESTIE PULMONARĂ
EDEM
INSUF. CARDIACĂ DREAPTA
TRIL SISTOLIC
F. Netter M.D.
GRADIENT
DILATARE POSTSTENOTICĂ
PRESIUNEA ÎN AORTA
INSUF. CORONARIANĂ (DURERI PRECORDIALE)
OBSTACOL ÎN PROPULSAREA SÎNGELUI DIN V. STG.
PRES. ÎN VENTRICUL STG.
DILATAREA V. STG.
HIPERTROFIE
INSUFICIENȚĂ
FIBRILAȚIE
IV
I
II
P
A
IV
I
SUFLU SISTOLIC DUR, RĂZĂTOR
SOCUL APEXIAN DEPLASAT SPRE STGA.; VIZIBIL
VASOCONSTRICȚIE PERIFERICĂ



VENTRICUL. STG.MĂRIT ȘI DILATAT; DILATAREA POSTSTENOTICĂ A AORTEI ASCENDENTE

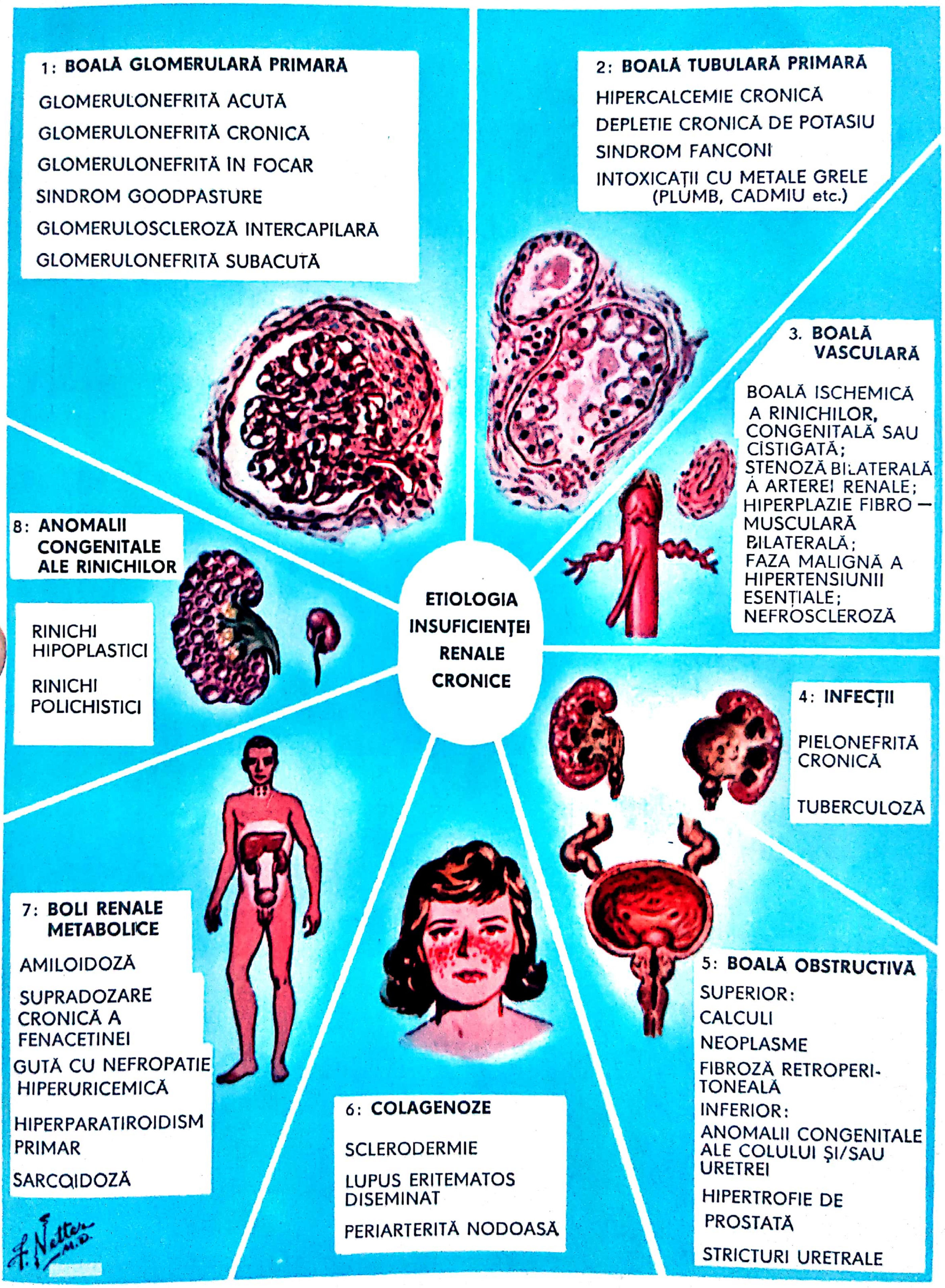

I
aVR
V1
V2
V3
II
aVL
V4
V5
V6
III
aVF

HIPERTROFIE VENTRICULARĂ STGĂ. (S MARE IN V_2, R MARE IN V_5, T INVERSAT ȘI S–T SUBDENIVELAT IN I, II, aV_L, V_5, V_6)

PLANŞA IX.

ETIOLOGIA INSUFICIENŢEI RENALE CRONICE.

(după Netter–modificat)



ETIOLOGIA INSUFICIENŢEI RENALE CRONICE

1: BOALĂ GLOMERULARĂ PRIMARĂ

GLOMERULONEFRITĂ ACUTĂ
GLOMERULONEFRITĂ CRONICĂ
GLOMERULONEFRITĂ ÎN FOCAR
SINDROM GOODPASTURE
GLOMERULOSCLEROZĂ INTERCAPILARĂ
GLOMERULONEFRITĂ SUBACUTĂ

2: BOALĂ TUBULARĂ PRIMARĂ

HIPERCALCEMIE CRONICĂ
DEPLETIE CRONICĂ DE POTASIU
SINDROM FANCONI
INTOXICAŢII CU METALE GRELE (PLUMB, CADMIU etc.)

3. BOALĂ VASCULARĂ

BOALĂ ISCHEMICĂ A RINICHILOR, CONGENITALĂ SAU CÎSTIGATĂ;
STENOZĂ BILATERALĂ A ARTEREI RENALE;
HIPERPLAZIE FIBRO–MUSCULARĂ BILATERALĂ;
FAZA MALIGNĂ A HIPERTENSIUNII ESENŢIALE;
NEFROSCLEROZĂ

4: INFECŢII

PIELONEFRITĂ CRONICĂ

TUBERCULOZĂ

5: BOALĂ OBSTRUCTIVĂ

SUPERIOR:
CALCULI
NEOPLASME
FIBROZĂ RETROPERITONEALĂ
INFERIOR:
ANOMALII CONGENITALE ALE COLULUI ŞI/SAU URETREI
HIPERTROFIE DE PROSTATĂ
STRICTURI URETRALE

6: COLAGENOZE

SCLERODERMIE
LUPUS ERITEMATOS DISEMINAT
PERIARTERITĂ NODOASĂ

7: BOLI RENALE METABOLICE

AMILOIDOZĂ
SUPRADOZARE CRONICĂ A FENACETINEI
GUTĂ CU NEFROPATIE HIPERURICEMICĂ
HIPERPARATIROIDISM PRIMAR
SARCOIDOZĂ

8: ANOMALII CONGENITALE ALE RINICHILOR

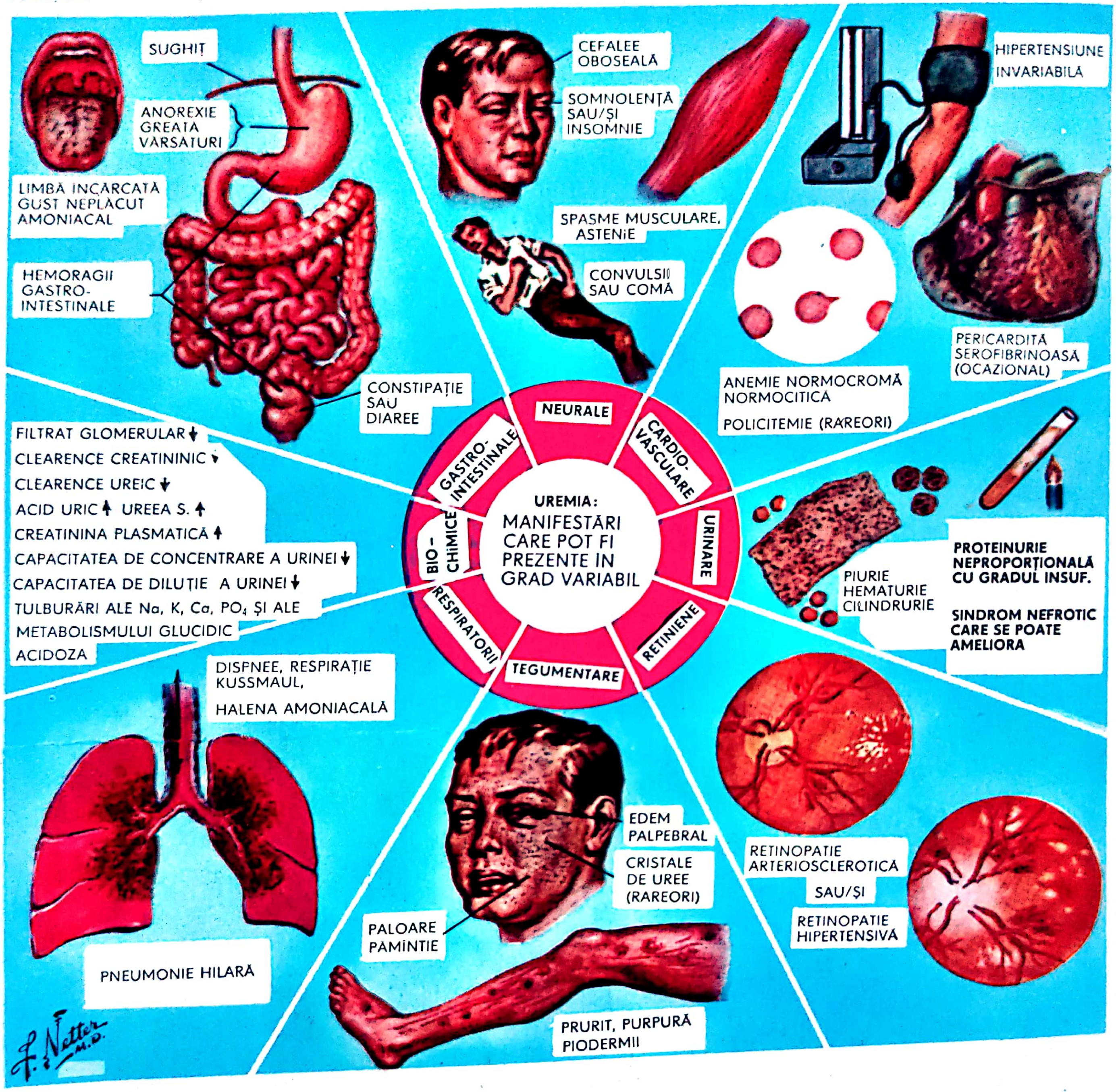
RINICHI HIPOPLASTICI

RINICHI POLICHISTICI

PLANŞA X.

SINDROMUL UREMIEI.

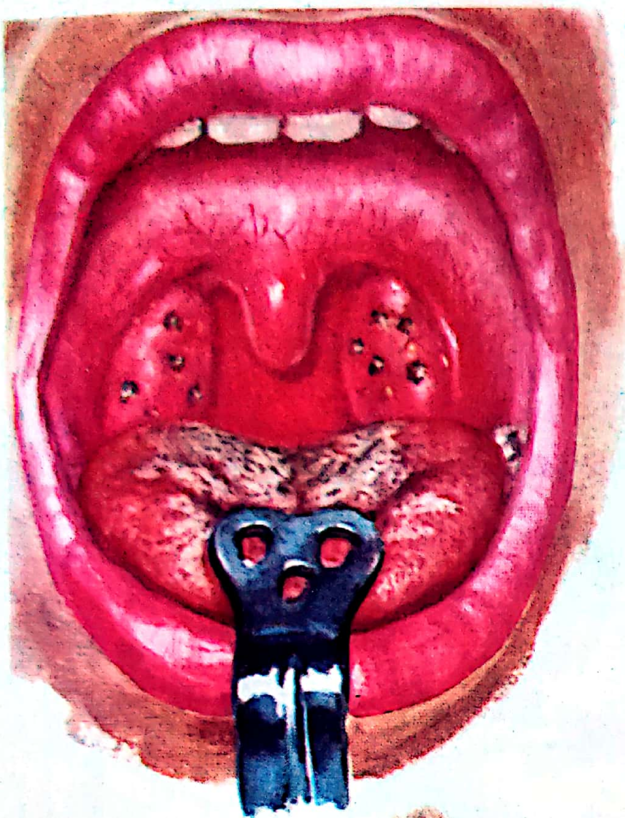
(după Netter-modificat).


SUGHIŢ
ANOREXIE
GREAŢA
VARSATURI
LIMBĂ INCARCATĂ
GUST NEPLĂCUT
AMONIACAL
HEMORAGII
GASTRO-
INTESTINALE
CONSTIPAŢIE
SAU
DIAREE
CEFALEE
OBOSEALĂ
SOMNOLENŢĂ
SAU/ŞI
INSOMNIE
SPASME MUSCULARE,
ASTENIE
CONVULSII
SAU COMĂ
HIPERTENSIUNE
INVARIABILĂ
PERICARDITĂ
SEROFIBRINOASĂ
(OCAZIONAL)
ANEMIE NORMOCROMĂ
NORMOCITICĂ
POLICITEMIE (RAREORI)
FILTRAT GLOMERULAR ↓
CLEARENCE CREATININIC ↓
CLEARENCE UREIC ↓
ACID URIC ↑ UREEA S. ↑
CREATININA PLASMATICĂ ↑
CAPACITATEA DE CONCENTRARE A URINEI ↓
CAPACITATEA DE DILUŢIE A URINEI ↓
TULBURĂRI ALE Na, K, Ca, PO₄ ŞI ALE
METABOLISMULUI GLUCIDIC
ACIDOZA
NEURALE
CARDIO-VASCULARE
URINARE
RETINIENE
TEGUMENTARE
RESPIRATORII
BIO-CHIMICE
GASTRO-INTESTINALE
UREMIA:
MANIFESTĂRI
CARE POT FI
PREZENTE IN
GRAD VARIABIL
PIURIE
HEMATURIE
CILINDRURIE
PROTEINURIE
NEPROPORŢIONALĂ
CU GRADUL INSUF.
SINDROM NEFROTIC
CARE SE POATE
AMELIORA
DISPNEE, RESPIRAŢIE
KUSSMAUL,
HALENA AMONIACALĂ
PNEUMONIE HILARĂ
EDEM
PALPEBRAL
CRISTALE
DE UREE
(RAREORI)
PALOARE
PĂMÎNTIE
PRURIT, PURPURĂ
PIODERMII
RETINOPATIE
ARTERIOSCLEROTICĂ
SAU/ŞI
RETINOPATIE
HIPERTENSIVĂ
F. Netter M.D.

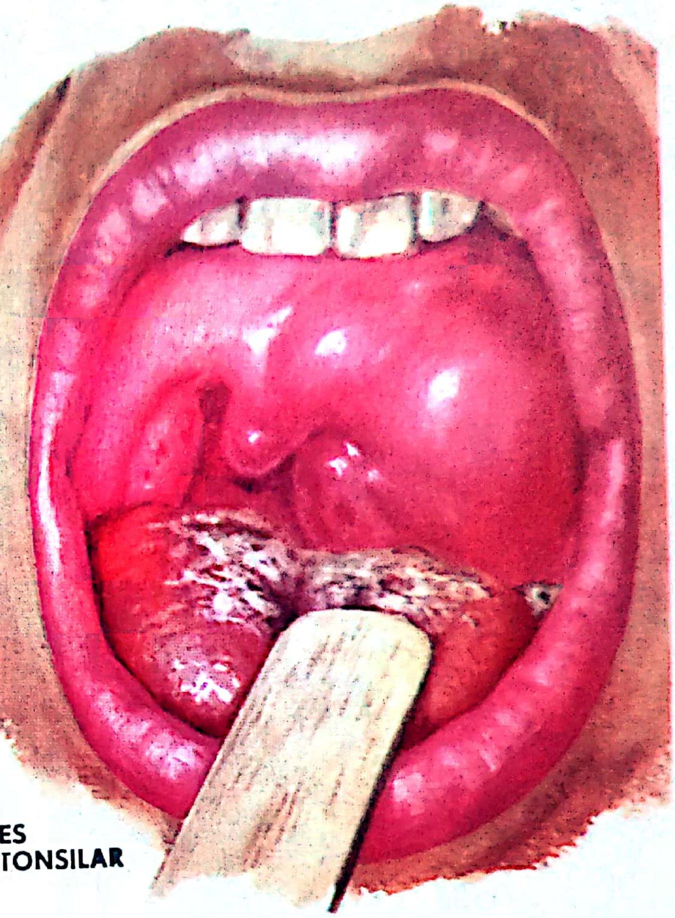
PLANȘA XI.

TIPURI DE ANGINE

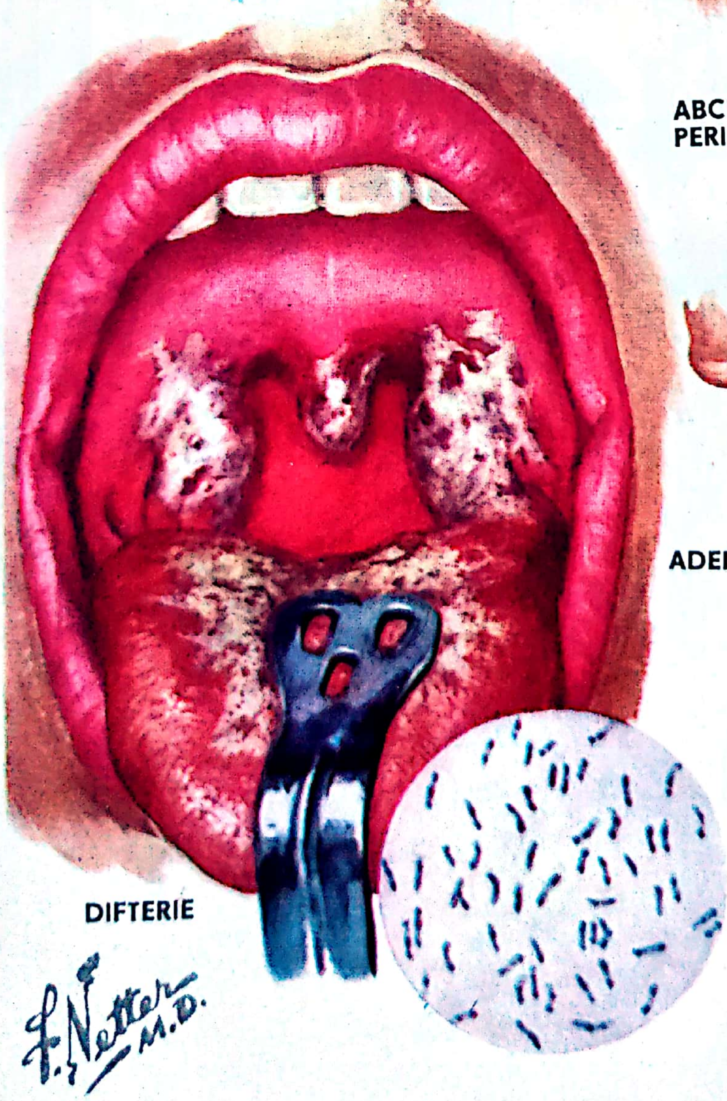
(după Netter modificat)



ANGINĂ ACUTĂ FOLICULARĂ

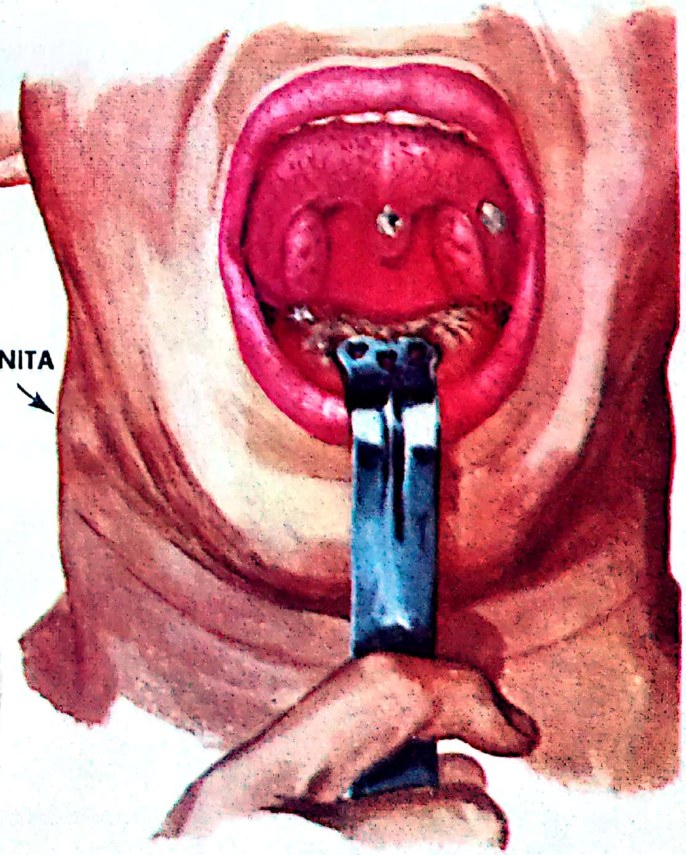


ABCES PERITONSILAR



DIFTERIE

F. Netter M.D.

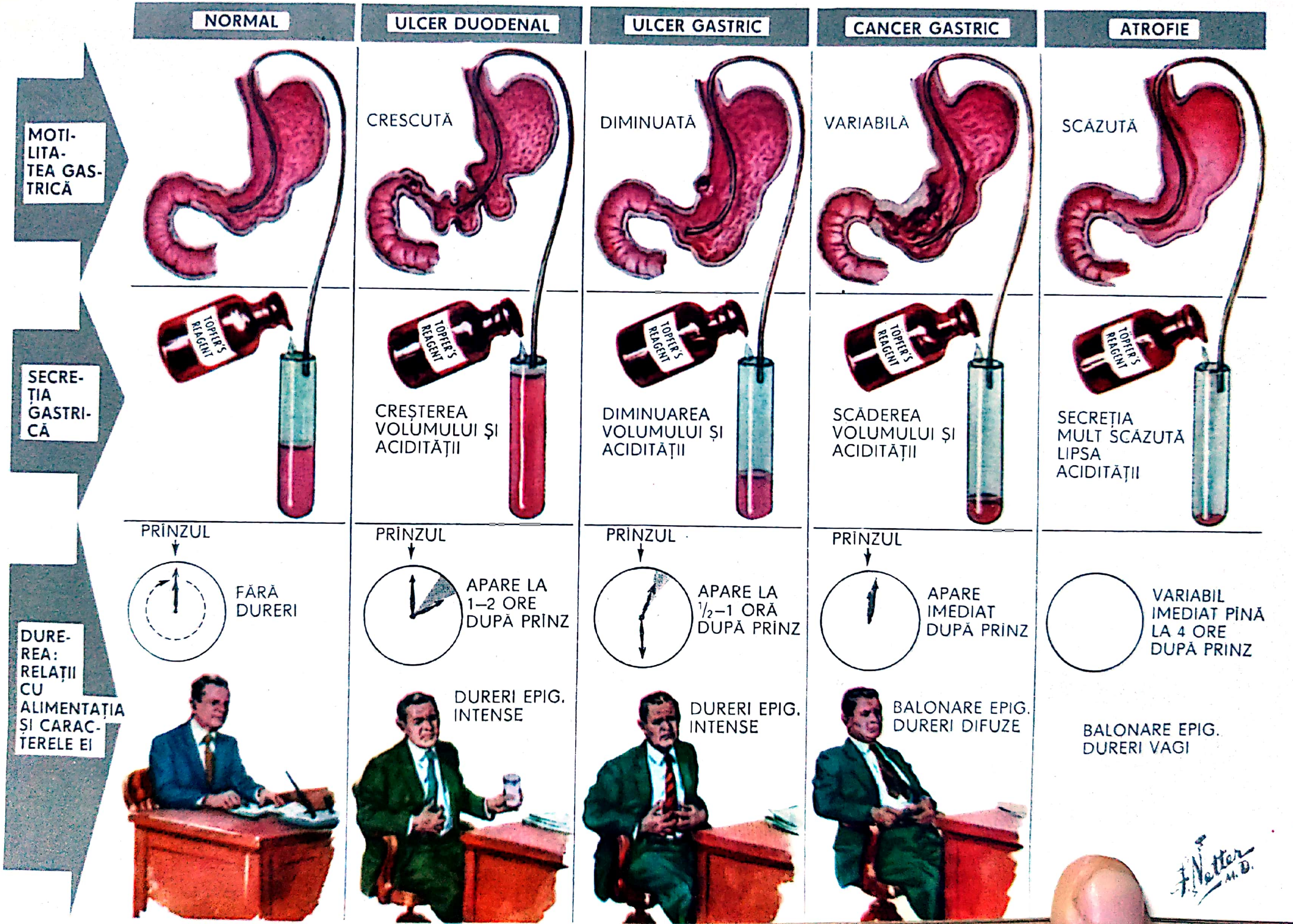


MONONUCLEOZĂ INFECȚIOASĂ

PLANȘA XII.

SINDROMUL DISPEPTIC CARACTERELE DURERII IN AFECȚIUNILE STOMACULUI ÎN RAPORT CU ALIMENTAȚIA

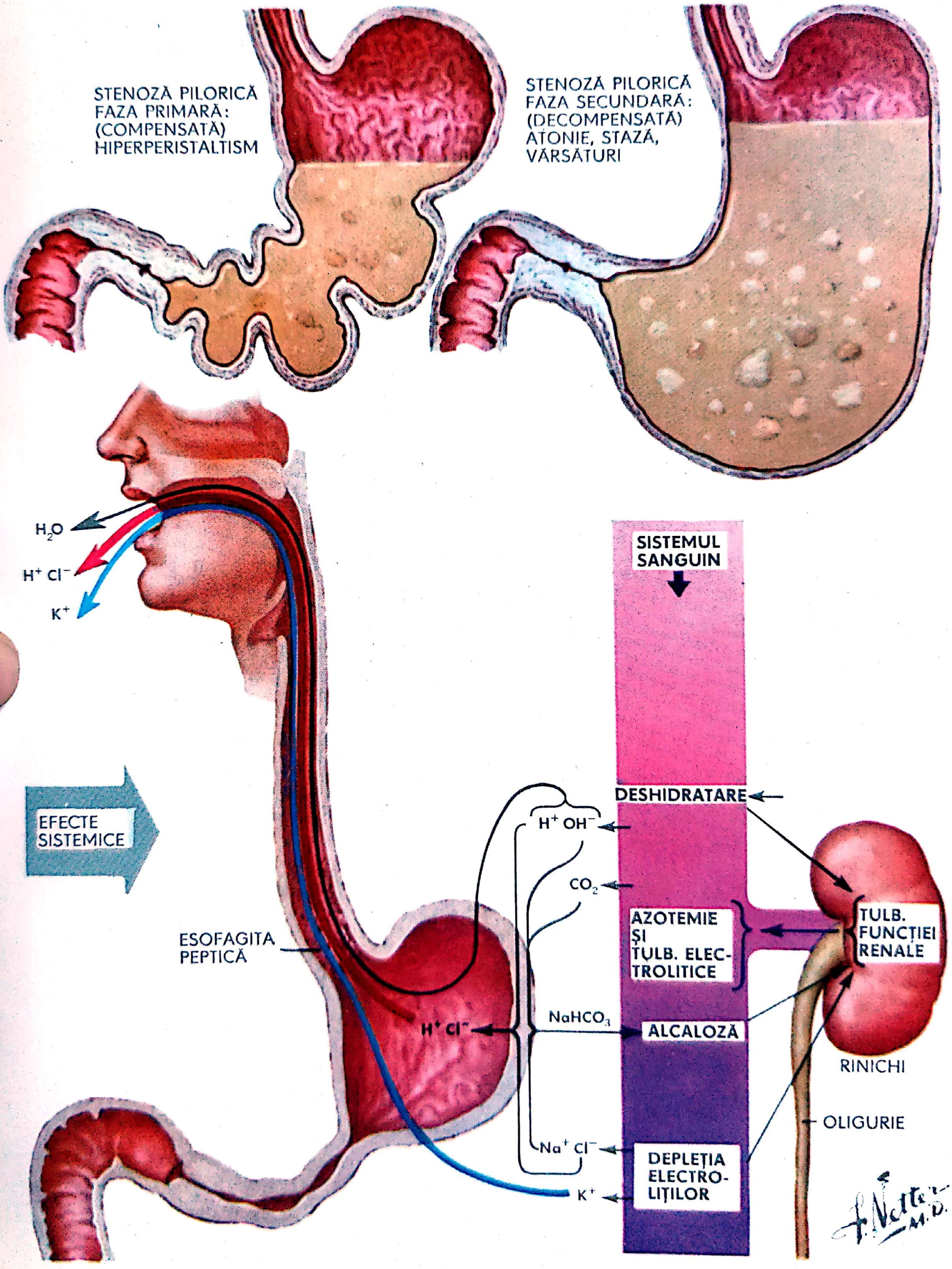
(după Netter modificat).


NORMAL
ULCER DUODENAL
ULCER GASTRIC
CANCER GASTRIC
ATROFIE
MOTI-LITA-TEA GAS-TRICĂ
CRESCUTĂ
DIMINUATĂ
VARIABILĂ
SCĂZUTĂ
SECRE-ȚIA GASTRI-CĂ
TOPFER'S REAGENT
CREȘTEREA VOLUMULUI ȘI ACIDITĂȚII
DIMINUAREA VOLUMULUI ȘI ACIDITĂȚII
SCĂDEREA VOLUMULUI ȘI ACIDITĂȚII
SECREȚIA MULT SCĂZUTĂ LIPSA ACIDITĂȚII
DURE-REA: RELAȚII CU ALIMENTAȚIA ȘI CARAC-TERELE EI
PRÎNZUL
FĂRĂ DURERI
APARE LA 1–2 ORE DUPĂ PRÎNZ
APARE LA ½–1 ORĂ DUPĂ PRÎNZ
APARE IMEDIAT DUPĂ PRÎNZ
VARIABIL IMEDIAT PÎNĂ LA 4 ORE DUPĂ PRÎNZ
DURERI EPIG. INTENSE
DURERI EPIG. INTENSE
BALONARE EPIG. DURERI DIFUZE
BALONARE EPIG. DURERI VAGI
F. Netter M.D.

PLANȘA XIII.

SINDROMUL INSUFICIENȚEI EVACUATORII A STOMACULUI.

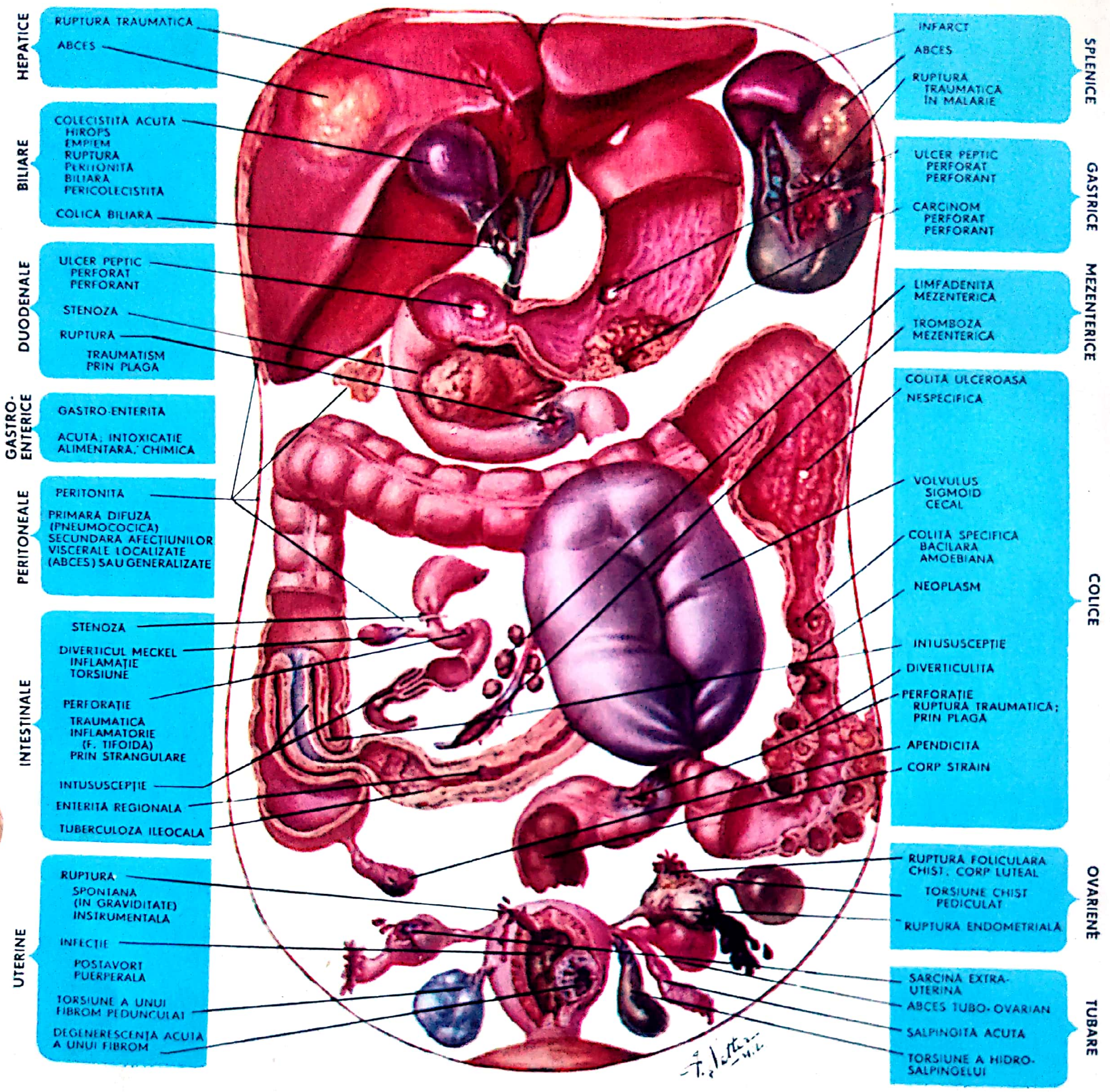
(după Netter modificat).


STENOZĂ PILORICĂ
FAZA PRIMARĂ:
(COMPENSATĂ)
HIPERPERISTALTISM
STENOZĂ PILORICĂ
FAZA SECUNDARĂ:
(DECOMPENSATĂ)
ATONIE, STAZĂ,
VĂRSĂTURI
H₂O
H⁺ Cl⁻
K⁺
EFECTE SISTEMICE
ESOFAGITA PEPTICĂ
SISTEMUL SANGUIN
DESHIDRATARE
H⁺ OH⁻
CO₂
AZOTEMIE ȘI TULB. ELECTROLITICE
TULB. FUNCȚIEI RENALE
H⁺ Cl⁻
NaHCO₃
ALCALOZĂ
RINICHI
OLIGURIE
Na⁺ Cl⁻
DEPLEȚIA ELECTROLIȚILOR
K⁺
F. Netter M.D.

PLANȘA XIV.

CAUZELE ABDOMENULUI ACUT.

(după Netter modificat).


HEPATICE
RUPTURA TRAUMATICĂ
ABCES
BILIARE
COLECISTITĂ ACUTĂ
HIROPS
EMPIEM
RUPTURĂ
PERITONITĂ
BILIARĂ
PERICOLECISTITĂ
COLICĂ BILIARĂ
DUODENALE
ULCER PEPTIC
PERFORAT
PERFORANT
STENOZĂ
RUPTURĂ
TRAUMATISM
PRIN PLAGĂ
GASTRO-ENTERICE
GASTRO-ENTERITĂ
ACUTĂ; INTOXICAȚIE
ALIMENTARĂ; CHIMICĂ
PERITONEALE
PERITONITĂ
PRIMARĂ DIFUZĂ
(PNEUMOCOCICĂ)
SECUNDARĂ AFECȚIUNILOR
VISCERALE LOCALIZATE
(ABCES) SAU GENERALIZATE
INTESTINALE
STENOZĂ
DIVERTICUL MECKEL
INFLAMAȚIE
TORSIUNE
PERFORAȚIE
TRAUMATICĂ
INFLAMATORIE
(F. TIFOIDĂ)
PRIN STRANGULARE
INTUSUSCEPȚIE
ENTERITĂ REGIONALĂ
TUBERCULOZĂ ILEOCALĂ
UTERINE
RUPTURĂ
SPONTANĂ
(ÎN GRAVIDITATE)
INSTRUMENTALĂ
INFECȚIE
POSTAVORT
PUERPERALĂ
TORSIUNE A UNUI
FIBROM PEDUNCULAT
DEGENERESCENȚĂ ACUTĂ
A UNUI FIBROM
SPLENICE
INFARCT
ABCES
RUPTURĂ
TRAUMATICĂ
ÎN MALARIE
GASTRICE
ULCER PEPTIC
PERFORAT
PERFORANT
CARCINOM
PERFORAT
PERFORANT
MEZENTERICE
LIMFADENITĂ
MEZENTERICĂ
TROMBOZĂ
MEZENTERICĂ
COLICE
COLITĂ ULCEROASĂ
NESPECIFICĂ
VOLVULUS
SIGMOID
CECAL
COLITĂ SPECIFICĂ
BACILARĂ
AMOEBIANĂ
NEOPLASM
INTUSUSCEPȚIE
DIVERTICULITĂ
PERFORAȚIE
RUPTURĂ TRAUMATICĂ;
PRIN PLAGĂ
APENDICITĂ
CORP STRĂIN
OVARIENE
RUPTURĂ FOLICULARĂ
CHIST. CORP LUTEAL
TORSIUNE CHIST
PEDICULAT
RUPTURĂ ENDOMETRIALĂ
TUBARE
SARCINĂ EXTRA-
UTERINĂ
ABCES TUBO-OVARIAN
SALPINGITĂ ACUTĂ
TORSIUNE A HIDRO-
SALPINGELUI

A. Tubulopatii acute fără hemoliză:

— Intoxicațiile ocupă locul cel mai important în etiologia insuficienței renale acute (Hg, Pb, tetraclorură de carbon, sulfamide, săruri de aur, barbiturice, butazolidină, antibiotice nefrotoxice: kanamycină, gentamycină, etc., substanțe de contrast pentru colecistografie, urografie, arteriografie, etc.). În intoxicații, IRA, se instalează după 24—48 de ore și este precedată de leziuni ale mucoaselor digestive: stomatite, vărsături, diaree, (uneori sanguinolente), etc.

— Stările de șoc, de cauză variată: arsuri, hemoragii, septicemii, sindrom de striviri Bywaters, etc.;

— Glomerulonefrita acută, forma anurică;

— Nefritele cronice în faza terminală, ca urmare a descompensării bruște a funcțiunilor glomerulo-tubulare.

— Pancreatitele acute, se asociază în 1/5 din cazuri de IRA, care este martorul unei necroze glandulare extinse, ce induce secundar o tubulonefrită acută.

B. Tubulo-nefrite acute cu hemoliză. evoluează cu semne de anemie gravă și icter. Dintre cauzele de hiperhemoliză, ce pot evolua cu IRA, amintim:

— Septicemiile post-partum și post-abortum, caracterizate printr-un sindrom infecțios sever cu debut brutal în infecții uterine la bolnave cu pierderi mari sanghine;

— Accidente posttransfuzionale, medicale sau chirurgicale, care se însoțesc de dureri lombare, frisoane și stare de șoc.

— Cauze mai rare: intoxicații cu ciuperci, hidrogen arseniat, clorat de sodiu și potasiu, chinină și angiocolite uremigene ce apar la femei în vîrstă și obeze cu litiază biliară.

IRA-postrenală, este determinată de o obstrucție intrinsecă (litiază), extrinsecă (tumori), sau parietală (inflamații) a căilor excretoare:

— obstacole ureterale joase pe rinichi unic,

— adenom-neoplasm prostatic,

— stricturi uretrale.

Simptomatologia clinică a insuficienței renale acute, în contrast cu cauzele sale multiple, are un caracter de uniformitate.

La început, simptomele de insuficiență renală acută „se pierd" printre manifestările bolii cauzale (intoxicație, hemoragie, traumatism, etc.) și devin manifeste mai tardiv, caracterizînd starea de intoxicație profundă a organismului.

În acest context clinic, cu caracter incert, depistarea oligoanuriei în cadrul anamnezei, are importanță covîrșitoare, deoarece ea constituie „semnalul de alarmă".

Acumulările toxice (electroiți de tip K^+, Mg^{++}, acidoză, cataboliți azotați, etc.), tulbură funcția diverselor sisteme celulare și determină apariția manifestărilor clinice.

În forma sa tipică, cu debut brutal, tablou clinic dramatic și evoluție gravă, IRA reunește mai multe categorii de simptome:

— Tulburări digestive, ce apar de obicei primele: leziuni ale mucoasei bucale, edem al limbei care este mărită de volum, cu amprente dentare; dureri abdominale, grețuri, vărsături incoercibile, diarei profuze;

— Tulburări cardio-vasculare, dominate de colaps (puls mic şi rapid, prăbuşirea tensiunii arteriale, paloare, transpiraţii reci, hipotermie);

— Tulburări nervoase: astenie, obnubilare, delir, comă;

— Alte manifestări mai puţin constante: crampe musculare, dureri în lombe sau molete, etc.

Aceste manifestări clinice au la bază diferite modificări biologice:

— Hiperhidratarea, pericolul major al insuficienţei renale acute, determină apariţia edemului cerebral (astenie, somnolenţă, cefalee, greţuri, sughiţ, vărsături de tip central, convulsii, obnubilare, comă), a edemului pulmonar, a edemului mucoaselor tubului digestiv şi a insuficienţei cardiace acute.

— Hiperkaliemia este cauza parezelor musculare şi îndeosebi a tulburărilor cardiace care pot culmina cu stopul cardiac.

— Hipermagnezemia este răspunzătoare de apariţia obnubilării iar hipocalcemia provoacă crize de tetanie.

— Apariţia acidozei modifică ritmul respiraţiei iar creşterea cataboliţilor azotaţi determină apariţia dispneii Cheyne Stokes, iritaţii ale mucoaselor (stomatite, vărsături, diaree, bronşite) şi ale seroaselor (pericardite, etc.).

Rezistenţa scăzută a organismului, predispune bolnavul cu insuficienţă renală la infecţii cu localizări variate.

Tabloul clinic al IRA poate prezenta anumite particularităţi în funcţie de factorii etiologici, mecanismul fiziopatologic dominant şi rezistenţa organismului.

SINDROMUL INSUFICIENŢEI RENALE CRONICE

Insuficienţa renală cronică (IRC) se caracterizează printr-un ansamblu de simptome, semne şi modificări biologice, care se datoresc afecţiunilor renale cu evoluţie lent-progresivă, consecutive unei importante reduceri nefronice.

Distrugerea nefronică (nefroni: unităţi funcţionale distincte în număr de cca 2 milioane), este variată în diferite nefropatii în raport cu etiologia şi mecanismul lor fiziopatologic.

Indiferent de procesul lezional dominant: vascular, glomerular, tubular, tubulo-interstiţial, un nefron lezat este de cele mai multe ori exclus din punct de vedere fiziologic. Toate afecţiunile renale cronice se caracterizează prin reducerea progresivă-ireversibilă a parenchimului renal, respectiv a numărului de nefroni funcţionali, care determină o alterare parţială sau totală a funcţiilor renale.

În insuficienţa renală cronică, *funcţia renală reziduală*, este asigurată de nefronii rămaşi indemni sau puţin lezaţi anatomic — nefroni reziduali, care se adaptează la noua situaţie patologică şi care imprimă anumite caracteristici anomaliilor compoziţiilor urinei.

Urina patologică, caracteristică IRC, este puţin concentrată, săracă în uree şi bogată în sodiu, ca produs al nefronilor reziduali, care în număr redus asigură cu preţul unei poliurii prin diureză de tip osmotic, menţinerea între anumite limite a homeostaziei (gr. homeo = asemănare; stazis = stare).

Leziunilor proprii de la nivelul nefronilor li se adaugă anumite anomalii vasculare şi interstiţiale caracteristice diferitelor nefropatii, care modifică repartiţia fluxului plasmatic renal şi irigarea anumitor zone ale parenchimului, accentuînd tulburările funcţionale ale alterărilor nefronice.

Aceste anomalii morfologice stau la baza dezorganizării progresive a funcţiilor renale.

Acumularea în sînge şi ţesuturi de substanţe toxice rezultate din metabolism, tulbură homeostazia mediului intern şi determină apariţia a numeroase simptome şi semne, reunite în sindromul de *insuficienţă renală cronică*.

Cauzele insuficienţei renale cronice

Nefropatiile care pot evolua spre IRC pot fi:

— glomerulare (glomerulonefrită difuză cronică şi subacută, glomerulonefrita în focare, nefropatia lupică, glomeruloscleroza diabetică, amiloidoza renală;

— tubulare şi tubulo-interstiţiale (pielonefrite cronice, nefropatia gutoasă, etc.);

— vasculare (nefroangioscleroza, periarterita nodoasă, tromboza vaselor mari, infarcte renale, etc.);

— distrugeri întinse ale parenchimului renal (rinichi polichistic, pionefroza-hidronefroza, tuberculoza renală, tumorile renale);

— obstrucţii cronice ale căilor urinare: (hipertrofie prostatică, malformaţii uretrale cu stenoză, etc.). Planşa color nr. 10.

Insuficienţa renală cronică, cauzată de nefropatiile menţionate anterior, poate fi parţială sau globală, iar instalarea tulburărilor umorale şi apariţia manifestărilor clinice caracteristice se face în etape, în raport cu extinderea proceselor destructive renale şi intervenţia diferitelor mecanisme compensatorii:

Insuficienţa renală cronică compensată.

Într-o primă etapă a evoluţiei IRC, datorită capacităţii lor de adaptare funcţională, rinichii reunesc o perioadă de timp să compenseze insuficienţa renală şi de aici denumirea de IRC compensată. Astfel, prin intervenţia mecanismelor compensatorii se reuşeşte — cel puţin în condiţii obişnuite — să se menţină homeostazia mediului intern (izovolemie, izoionie, izoosmie şi izohidrie), şi în acest mod se explică lipsa corespondentului clinic al IRC compensate. Ca şi în insuficienţa cardiacă compensată, fenomenele clinice apar la început numai după efort; în insuficienţa renală compensată, funcţia deficitară a rinichiului, va putea fi pusă în evidenţă numai după un efort funcţional al rinichiului: efort fizic, aport proteic crescut, boli intercurente, etc.

Prima funcţie pe care o pierde un rinichi insuficient este funcţia de concentraţie, pe care o evaluăm prin metoda densimetriei. Rinichiul insuficient nu va fi capabil să elimine diferitele substanţe prin urină, decît cu ajutorul unei mai mari cantităţi de apă, care se va manifesta clinic prin *polidipsie şi poliurie*.

Paralel cu distrugerea progresivă a nefronilor, capacitatea de concentrare a rinichiului scade (hipostenurie apoi izostenurie) şi rinichiul elimină o urină cu o densitate specifică egală cu a serului sanghin deprotenizat (1009—1011), cînd urina finală nu se mai deosebeşte de filtratul glomerular. Izostenuria apare cînd numărul nefronilor funcţionali scade de la 2 milioane la 700.000 (Haymann). Prin urmare, prin intermediul nefronilor funcţionali, rinichii au posibilitatea de a elimina apa în cantităţi suficiente şi în acest fel se instalează „poliuria de necesitate” — *poliurie compensatorie.*

Nefropatiile cronice cu poliurie compensatorie, care suplineşte diminuarea capacităţii de concentraţie, evoluează o perioadă variabilă, de luni sau ani de zile fără retenţie azotată. Cu timpul însă, reabsorbţia tubulară a apei scade şi în felul acesta se limitează reabsorbţia ureei. În acest mod se creează temporar „o nouă stare de echilibru” foarte precar şi instabil, care poate fi alterat îndeosebi în 2 categorii de circumstanţe:

- prin aport insuficient de apă (deshidratare) şi
- datorită creşterii azotului protidic alimentar.

În stadiul compensat, insuficienţa renală cronică se evidenţiază numai printr-o analiză foarte atentă şi complexă a probelor funcţionale renale. În acest stadiu pot apărea totuşi unele simptome clinice discrete, necaracteristice: indispoziţie, astenie, diminuarea capacităţii de concentraţie şi de muncă, cefalee, etc. Aceste simptome de început pot fi valorificate în diagnostic dacă sînt corelate cu apariţia unei polidipsii şi poliurii hipostenurice — compensatorie, ca expresie a reducerii suprafeţei active de filtrare şi a diminuării capacităţii funcţionale a celulelor tubulare.

Insuficienţa renală cronică decompensată.

Datorită evoluţiei progresive a procesului patologic din diferite nefropatii, sînt excluşi din funcţie un număr din ce în ce mai mare de nefroni, ceea ce are ca rezultat o epuizare a mecanismelor compensatorii şi odată cu aceasta se instalează sindromul *insuficienţei renale cronice decompensate.*

Reducerea progresivă a rezervei funcţionale renale, cu diminuarea filtratului glomerular sub 60% din valoarea normală, se traduce prin apariţia unor tulburări funcţionale dominate de:

- pierderea capacităţii maxime de concentraţie a urinii,
- diminuarea capacităţii de conservare a sodiului, şi
- scăderea capacităţii de excreţie a amoniacului, cu retenţie accentuată de cataboliţi azotaţi.

Creşterea azotemiei, examen biologic utilizat încă pentru depistarea unei insuficienţe renale, este deja un semn tardiv al atingerii renale, reflectînd suprimarea a 2/3 din filtratul glomerular. Simplicitatea acestui test a justificat această atitudine. Variaţiile nivelului ureii sanghine trebuie interpretate însă într-un context clinic precis şi coroborate cu celelalte probe funcţionale renale.

SINDROMUL UREMIEI

Într-o a doua etapă a insuficienţei renale cronice decompensate, care se instalează cînd 75% din ţesutul renal este scos din funcţiune, mecanismele compensatorii fiind depăşite, se instalează perturbări permanente şi cu caracter progresiv ale metabolismului azotat, echilibrului hidro-electrolitic şi acido-bazic, care culminează cu instalarea *uremiei.*

Sindromul uremiei, este caracterizat printr-o tulburare gravă a funcţiei renale, cauzată de retenţia în sînge a substanţelor toxice de metabolism care se elimină în mod normal prin urină şi care induc profunde perturbări în funcţia diferitelor organe şi sisteme (sistem nervos, aparat cardio-vascular, digestiv, respirator, etc.), interesînd astfel întreg organismul.

Semiologia clinică a uremiei, a fost dominată multă vreme de studiul simptomelor ,,terminale'' ale afecţiunilor renale cronice, punîndu-se accentul mai mult pe descrierea complicaţiilor severe ale *comei uremice:* tulburările cunoştinţei, insuficienţa cardiacă şi pericardita.

Dacă, numai cu un deceniu în urmă, interesul clinicianului pentru aprofundarea particularităţilor clinice ale IRC era încă estompat de limitele posibilităţilor terapeutice şi de caracterul ireversibil al leziunilor renale, cu evoluţie inoxerabilă spre deces, ca urmare a rezultatelor obţinute prin metodele de dializă şi a succeselor repurtate în practica transplantului renal, asistăm la o recrudescenţă a interesului pentru studiul manifestărilor clinice determinate de complexitatea tulburărilor biologice din uremie. Actualmente la ,,semiologia veche'' a IRC decompensate, cunoscută sub denumirea de sindromul uremiei, este necesar să adăugăm noţiunea nouă de ,,uremie depăşită'' (*Legrain*), care datorită noilor metode terapeutice oferă uremicului condamnat, succesele supravieţuirii pentru o anumită perioadă de timp.

Termenul de uremie este o noţiune clinică şi nu trebuie confundat cu azotemia, care este o noţiune de laborator şi indică nivelul azotului din sînge. În clinică se utilizează termenul de uremie în faza finală a IRC, în timp ce creşterea nivelului ureei sanghine (hiperazotemia) nu reflectă în mod obligatoriu întotdeauna o agravare a unei afecţiuni renale, deoarece ea poate fi determinată de o hiperproducţie de uree prin: accentuarea catabolismului proteic în infecţii intercurente, prin aport protidic alimentar crescut, printr-o hemoragie digestivă sau consecinţa unei terapii hipercatabolizante (citostatice, etc).

Creşterea azotului în sînge şi ţesuturi reprezintă numai modificarea biologică din uremie, şi ureea nu este toxicul propriu zis al uremiei, deoarece nu există nici un paralelism între valorile ureei sanguine şi manifestările clinice ale IRC. Prin urmare IRC nu se poate rezuma la conceptul îngust al intoxicaţiei prin deşeuri azotate, ci ea reprezintă ,,pierderea libertăţilor metabolice oferite omului de un rinichi sănătos'' (*M. Legrain*).

Cercetări recente (*I. P. Teschan*), au demonstrat că plasma uremică are efecte nefaste asupra unor metabolisme (glucidic, piruvic, adenozintrifosfat, etc), şi asupra diverselor celule (eritrocite, celule nervoase, etc.), ţesuturi sau organe.

Între substanţele azotate cu efect toxic cert, un rol important se atribuie derivaţilor fenolici şi ai guanidinei.

În acest context, uremia reprezintă o boală generală care nu cruţă nici un organ sau sistem şi care se exteriorizează printr-un mozaic de simptome, semne şi modificări biologice, dependente de nefropatii cu etiologie variată.

În raport cu cauzele şi mecanismele patogenetice, distingem 3 categorii de uremie *(Fischberg)*:

1. **Uremia prerenală** — extrarenală, caracterizată prin integritatea anatomică a rinichiului şi păstrarea nealterată a potenţialului funcţional renal. Suspendarea funcţiunilor renale este de cauză extrarenală:

— uremie prin deshidratare (vărsături, diaree, ileus, boala lui Addison, coma diabetică, etc.),

— uremie prin creşterea catabolismului proteic (infecţii, arsuri, aport caloric insuficient),

2. **Uremia renală,** determinată de procese patologice ce interesează parenchimul renal: nefrita cronică, nefrita subacută, pielonefrita cronică, nefroangioscleroza, etc.,

3. **Uremia post-renală** — consecutivă obstrucţiilor căilor urinare: litiază renală, hipertrofie de prostată, precipitări sulfamidice, etc..

Cu toată diferenţa patogenetică a celor 3 tipuri de uremie, tabloul clinic este asemănător şi se manifestă printr-un mozaic de simptome interdependente, grupate în următoarele tulburări, care neavînd un caracter limitativ se intrică între ele:

a. *Simptome de ordin general.* Starea generală se alterează progresiv şi este dominată de astenie pronunţată psihică şi fizică, care îl determină pe bolnav să prefere repausul la pat. Uneori pe fondul de extenuare marcată apar fenomene de anxietate şi agitaţie. Planşa color nr. 11.

b. *Tulburări de ordin nervos.* Prin acţiunea directă sau indirectă a produşilor toxici de metabolism asupra sistemului nervos central şi periferic, apare o gamă variată de manifestări nervoase de ordin senzorial sau, motor: apatie, adinamie, somnolenţă, bolnavul mai mult dormitează şi somnul nu-l reconfortează. Într-un stadiu mai avansat se pot adăuga fenomene de confuzie, obnubilare, psihoză depresivă, delir şi chiar comă. Simptomele de ordin psihic coexistă şi cu tulburări neurologice de ordin central şi periferic:

— neuropatia periferică se traduce printr-o senzaţie de arsură la nivelul membrelor inferioare şi o agitaţie dezordonată a gambelor în special noaptea. Datorită creşterii excitabilităţii neuro-musculare apar crampe musculare dureroase predominent nocturne. Sughiţul rebel care uneori chinueşte zi şi noapte pe uremici se datoreşte crampelor de la nivelul diafragmului.

— tulburările cerebrale sînt întîlnite în IRC avansată şi complicată cu hipertensiune arterială: cefalee, edem cerebral, aşa numitele crize eclamptice, etc.

Tulburările psihice, asociate adeseori şi cu convulsii sînt datorite intoxicaţiei hidrice cu hiponatremie şi alcalozei metabolice accentuată de vărsături. Uneori fenomenele psihice sînt expresia unor efecte secundare, care evocă efectul toxic al acumulării unor medicamente (neuroplegice, sedative, antibiotice, etc.) în organism secundar deficitului renal.

c. *Tulburările cardio-vasculare.* Hipertensiunea arterială este întîlnită aproape constant în IRC; în evoluţia progresivă a nefropatiilor cronice, valorile tensionale pot fi majorate prin retenţia hidrică. Hipertensiunea arterială generează complicaţii vasculare în 3 teritorii: cerebrale-oculare, cardiace şi renale — „rinichiul vascular", prin arterioscleroză, care se suprapune şi adaugă nefropatiei iniţiale. De obicei, hipertensiunea arterială scurtează evoluţia IRC.

In stadiul avansat al IRC, valorile tensionale pot diminua sau hipertensiunea arterială poate chiar dispărea, paralel cu instalarea sindromului pierderii de sodiu, consecință a reducerii nefronilor sau ca urmare mai probabilă a inactivării substanțelor presoare de către plasma uremică.

Insuficiența cardiacă este o complicație tardivă a IRC, consecutivă hipertensiunii arteriale și coronaropatiei. Forma clinică cea mai des întîlnită este insuficiența ventriculară stîngă acută.

Suferința complexă a miocardului cu importantă componentă energodinamică — așa numita cardiopatie uremică, se manifestă prin zgomote cardiace de intensitate diminuată, tulburări de ritm și anomalii electrocardiografice secundare dezordinilor electrolitice: hipo sau hiperpotasemie care determină alungirea intervalului Q-T, subdenivelarea segmentului S-T, deformarea undei T și apariția undei U.

Pericardita uremică descrisă de Bright, apare la o azotemie de peste 250 mg % și se datorește precipitării sărurilor calcice sau cristalelor de acid uric în seroase. Ea este o complicație tardivă ce anunță exitusul și se manifestă prin frecături pericardice de intensitate mare, aspre-rugoase, care pot fi percepute, uneori, și la distanță, și care se aseamănă cu „zgomotul de fierăstrău" — care pune capăt vieții.

d. *Tulburările digestive.* Manifestările digestive sînt determinate de o iritație anormală a mucoaselor tubului digestiv de către amoniacul format în exces sub acțiunea ureazelor bacteriene și de transformarea ureei în carbamat de amoniu, substanță extrem de toxică. La nivelul mucoasei gurii, faringelui, esofagului, stomacului și intestinului, apar modificări inflamatorii și ulcerative (limbă uscată însoțită de arsuri — glosită, gingivite, cheilite, esofagite, gastrite, enterite, etc.). Cînd clearence-ul creatininei scade sub 15 ml/minut, aceste simptome devin foarte manifeste, explicate de faptul că organismul caută o derivație pentru eliminarea substanțelor toxice prin mucoasele digestive.

Tulburările digestive, care uneori domină întregul tablou clinic, pot fi grupate în 2 categorii de simptome:

— Simptome dispeptice: anorexie electivă față de carne sau totală, greață permanentă și vărsături incoercibile — nu tolerează nici apa —, cu miros amoniacal. Uneori vărsăturile se însoțesc de gastralgii, puse de unii autori pe seama gastritei hipertrofice.

— Simptome intestinale, reprezentate de scaune diareice, abundente, secundare modificărilor tranzitului intestinal și tulburările de absorbție.

Apariția hematemezei și a melenei au o semnificație foarte severă.

Cînd sînt abundente, vărsăturile și diareile duc la deshidratarea organismului — exicoză, ce se exteriorizează prin sete intensă, obraji supți, ochi escavați, mucoasă buco-faringiană uscată, limbă prăjită acoperită de fuliginozități, deglutiție și masticație penibile.

e. *Tulburări respiratorii*: halenă cu miros amoniacal, dispnee cu polipnee, respirație Cheyne-Stokes care apare mai frecvent la vîrstnici, iar în cazurile asociate cu acidoză exprimată apare respirația Kussmaul.

f. *Manifestări cutanate.* Ceea ce impresionează la inspecţie este paloarea tegumentelor cu o nuanţă galben-murdară, datorită retenţiei crescute de urocromogeni.

Ochii pot fi congestionaţi, ca o consecinţă a hemoragiilor de la nivelul scleroticei. Edemele sînt de intensitate variabilă şi ele trebuiesc căutate dimineaţa la pleoape şi seara la glezne.

Retenţia produşilor toxici de metabolism determină un prurit foarte intens cu leziuni de grataj. La nivelul tegumentelor se pot observa dermite variate sau erupţii cutanate caracteristice insuficienţei renale—*uremide*. Eliminarea unor cantităţi mari de uree prin transpiraţie este însoţită de apariţia aşa zisei „chiciure uremice" — cristale de uree, care sînt vizibile sub forma unui praf fin în şanţurile nazo-labiale şi în regiunile plicaturate.

g. *Tulburări hematologice.*

Anemia, semn constant în IRC, are o evoluţie progresivă şi paralelă cu deficitul renal, existînd o corelaţie între scăderea hematocritului şi reducerea funcţiunilor renale. Anemia gravă se manifestă de obicei în prezenţa creşterii ureei peste 1,30—1,50 g/1 ; a creatinemiei superioare la 20—30 mg ; a unei filtrări glomerulare inferioare la 20—30 mg% faţă de normal şi unui clearence PAH inferior la 30 ml/minut.

Patogeneza anemiei din IRC este complexă:

— inhibiţia toxică a măduvei hematoformatoare,

— deficit de factor eritropoetic produs de celulele juxtaglomerulare,

— hemoliză cronică indusă de „mediul uremic", care determină scurtarea duratei de viaţă a eritrocitelor, şi

— eventuale pierderi sanghine secundare diatezelor hemoragice.

Anemia este normocitară şi normocromă cu anomalii morfologice variate: poikilocitoză, hematii în formă de triunghi, de cască, etc.

Tulburările de hemostază din IRC se exteriorizează prin peteşii, echimoze, gingivoragii, epistaxis, metroragii şi hemoragii digestive.

h. *Tulburări hidro-electrolitice.* În IRC nu există anomalii patognomonice ale echilibrului hidro-mineral, încît ionograma oferă doar indicaţii cu caracter orientativ privind excesul sau diminuarea electroliţilor din organism. De obicei tulburările hidroelectrolitice se instalează lent, dar ele pot deveni clinic manifeste în mod brusc, consecutiv apariţiei complicaţiilor digestive sau instalării insuficienţei cardiace.

Intoxicaţia cu apă. Hiperhidratarea cu hiponatremie de diluţie survine în circumstanţe condiţionate de ingestia mărită de apă, consum redus de protide şi regim desodat, la care se poate adăuga riscul administrării intempestive de diuretice.

Retenţia hidrică apare în IRC avansată, atunci cînd clearence-ul creatininei este inferior cifrei de 15 ml/minut. Ea este adeseori nerecunoscută şi în consecinţă neglijată. Determinarea creşterii greutăţii corporale reprezintă, elementul cel mai valoros pentru depistarea retenţiei hidrice înainte de apariţia semnelor clinice caracteristice.

Hiperhidratarea globală şi hipotonia plasmatică, consecinţe ale retenţei hidrice, dificil de diagnosticat clinic, se manifestă din punct de vedere semiologic prin tulburări digestive (greţuri, anorexie, etc.), şi o mare valoare diagnostică se atribuie limbii mărite de volum, umflată, umedă, şi cu amprenta marcată a dinţilor.

Hiperhidratarea extracelulară, secundară diminuării capacităţii de diluţie şi concentraţie a rinichilor, în ultima fază a insuficienţei renale cronice evoluează cu oligurie şi se exteriorizează sub forma sindromului edematos.

Sodiul. În mod eronat, adeseori se consideră că retenţia de sodiu este un fenomen obligatoriu în IRC cu consecinţa restricţiei lui în regimul alimentar, care poate favoriza trecerea IRC compensate în IRC decompensată.

În IRC, natremia scade după apariţia poliuriei care favorizează eliminarea sodiului prin urină, şi în caz de tulburări gastro-intestinale (vărsături). Hiponatremia se asociază de hipovolemie, reducerea filtratului glomerular — oligurie şi creşterea retenţiei azotate (azotemie prin lipsă de sare).

În IRC, secundară nefritelor interstiţiale, pielonefritelor şi hidronefrozelor, care evoluează cu acidoză, metabolismul sodiului este perturbat, cu apariţia hiponatremiei, prin utilizarea sa în neutralizarea radicalilor acizi din urină — „nefrita care pierde sare".

Depleţia sodică intervine în determinismul crampelor musculare.

Potasiul. În comparaţie cu IRA, care evoluează cu hiperpotasemie, în IRC, ionul K suferă modificări mai puţin importante. Hiperpotasemia survine în cazurile cu aport crescut în K, în stări de acidoză şi în caz de deshidratare cu oligurie. Hipopotasemia, în IRC, este întîlnită mai frecvent ca o consecinţă a diminuării aportului (din cauza anorexiilor şi vărsăturilor), sau secundar lezării mecanismului distal de schimburi ionice în pielonefrite şi hidronefroze, realizînd „nefrita care pierde K". Hiponatremia mai poate fi constatată în stările de alcaloză în caz de tratament necontrolat cu diuretice şi în afecţiunile renale ce evoluează cu hiperaldosteronism.

Hipo- şi hiperpotasemia au o expresie clinică asemănătoare şi sînt evocate de: astenie, hipo- sau hiperreflexie, pareze sau paralizii şi modificări electrocardiografice caracteristice.

Calciul şi fosforul. În IRC cu predominenţa leziunilor tubulare şi acidoză, se produce o pierdere de calciu responsabilă de apariţia osteopatiei renale (osteomalacie, rahitism renal, nefrocalcinoză, litiază renală sau osteită fibrochistică).

Fosfaţii cresc în insuficienţa renală cronică cu predominenţa leziunilor glomerulare.

În stadiile avansate ale IRC se instalează acidoza renală, ca urmare a deficitului de eliminare a ionilor de hidrogen, prin pierderea bicarbonaţilor şi scăderea reabsorbţiei tubulare.

În interpretarea simptomelor şi semnelor clinice ale uremiei este indispensabilă şi deci obligatorie evaluarea exactă a tulburărilor hidroelectrolitice.

SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR TUBULUI DIGESTIV

● SEM. AF. GURII, FARINGELUI ŞI ORG. ANEXE
● SEM. AF. ESOFAGULUI
● SEM. AF. ABDOMENULUI
● SEM. AF. STOMACULUI
● SEM. AF. DUODENULUI
● SEM. AF. INTESTINULUI
● SEM. AF. FICATULUI
● SEM. AF. CĂILOR BILIARE

SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR GURII, FARINGELUI ŞI ORGANELOR ANEXE

EXPLORAREA INDIRECTĂ

SIMPTOME

Principalele simptome ale bolilor cavităţii bucale, faringelui şi organelor anexe sînt: gustul neplăcut, durerea, disfagia faringiană, hipersalivaţia şi xerostomia.

GUSTUL NEPLĂCUT

O senzaţie de gust neplăcut în gură se întîlneşte în boli ale cavităţii bucale, faringelui şi ale nasului ca de exemplu: carii dentare, pioree alveolară, gingivită cronică, amigdalită cronică criptică, rinofaringită şi sinuzită cronică. Gustul metalic poate fi determinat de prezenţa protezelor dentare metalice în cavitatea bucală.

Gustul neplăcut poate fi dat de boli ale altor organe. Gustul acru este perceput de bolnavii cu regurgitări gastrice, cel amar de bolnavii cu colecistopatii şi aproape constant de indivizii suferind de neuroză depresivă.

DURERILE

Durerile îmbracă un caracter de arsură în stomatite şi glosite. Durerile în limbă (glosodinia) se întîlnesc în anemia Biermer, pelagră şi sprue.

Durerile dentare din pulpite îmbracă un caracter nevralgic continuu, uneori pulsatil, extrem de tenace şi de neplăcut.

Nevralgia trigeminală se caracterizează prin dureri fulgurante sau de durată în cele trei zone de distribuţie ale nervului trigemen: oftalmică, maxilară şi mandibulară.

DISFAGIA FARINGIANĂ

Se caracterizează printr-o senzaţie de dificultate la executarea timpului buco-faringian al deglutiţiei însoţită de durere. Această senzaţie de îngustare a istmului gîtului caracterizează anginele de diferite etiologii şi care reprezintă procese inflamatorii ce interesează regiunea limfatică şi bogat vascularizată a amigdalelor, pilierilor, vălului palatin şi faringelui superior.

HIPERSALIVAŢIA

Creşterea cantităţii de salivă secretată la nivelul glandelor salivare se numeşte hipersalivaţie sau ptialism. Cînd cantitatea de salivă este atît de abundentă încît se scurge din gură vorbim de sialoree. Hipersalivaţia se întîlneşte în graviditate, la copii în timpul erupţiilor dentare, stomatite (în special cea din intoxicaţia cu mercur), în bolile esofagului, afecţiuni ale bulbului, parazitoze intestinale şi în timpul crizei epileptice. Hipersalivaţia însoţeşte aproape constant greaţa.

Xerostomia. Xerostomia sau asialia este diminuarea secreţiei glandelor salivare. Se caracterizează printr-o senzaţie persistentă de uscăciune a gurii şi apare în: deshidratări masive ale organismului, în boli infecţioase acute, intoxicaţia cu beladonă şi sindromul Sjögren (artro-oculo-salivar).

EXPLORAREA DIRECTĂ

EXMENUL OBIECTIV

Examenul obiectiv al gurii, faringelui şi organelor anexe beneficiază de metoda inspecţiei şi palpării. Bolnavul va fi plasat în faţa unei surse luminoase suficient de puternice. Examenul începe cu inspecţia şi palpaţia feţei, regiunii submandibulare şi laterocervicale. Apoi bolnavul este invitat să deschidă gura, procedîndu-se la un examen atent, minuţios şi organizat al cavităţii bucale fără a neglija zonele mai puţin accesibile ca faţa internă a buzelor, pereţii interni ai obrajilor sau regiunea sublinguală. Pentru a facilita examenul acestor regiuni se utilizează o spatulă menţinută într-o soluţie dezinfectantă. Spatula va fi utilizată apoi pentru apăsarea limbii în scopul inspecţiei faringelui. La nevoie inspecţia poate fi completată cu palparea endobucală. Pentru a nu omite nici un reper semiologic, este bine ca examenul obiectiv să urmeze schema indicată mai jos.

BUZELE

La examenul buzelor interesează: volumul, culoarea, aspectul şi eventuale erupţii, ulceraţii sau cicatrici situate la acest nivel.

Volumul buzelor este de cele mai multe ori o particularitate individuală sau rasială. Volumul lor este crescut în hemangioamele buzelor, în acromegalie şi mixedem.

Culoarea buzelor. Paloarea buzelor se întîlneşte în anemii. În bolile însoţite de cianoză, aceasta este de regulă mai intensă la nivelul buzelor din cauza transparenţei pielii care le acoperă.

Aspectul buzelor. Buzele sînt uscate şi crăpate în caz de dezhidratări masive ale organismului. În cheilite (inflamaţii ale buzelor) ele sînt uşor infiltrate, au suprafaţa crăpată, uneori mici fisuri care sîngerează uşor şi sînt sediul unor senzaţii neplăcute de usturime. În stări toxi-infecţioase grave (febră tifoidă, tifos exantematic, pneumonie) marginea liberă a buzelor este acoperită de nişte cruste de culoare brună-negricioasă, aderente denumite fuliginozităţi care se datoresc în mare parte neglijării igienei locale.

Dintre *erupţii* cea mai frecvent localizată la nivelul buzelor este herpesul (v. erupţiile).

Ulceraţii. Cheiloza angulară (ragadele) se manifestă prin mici fisuri macerate şi suprainfectate la nivelul comisurii buzelor şi apare în deficitul de vitamine din complexul B în special în ariboflavinoză. Cheilita angulară („zăbala") are o origine infecţioasă (streptococus plicatilis) şi atunci începe cu o mică pustulă care plesneşte lăsînd în urmă o fisură dureroasă de culoare roşie-violacee extrem de persistentă din cauza solicitărilor mecanice ale regiunii şi macerării epiteliale prin salivă.

Sifilisul primar (şancrul dur) se poate localiza la nivelul buzelor. Ulceraţia, mică, rotundă sau ovalară, cu marginile uşor elevate, dure la palpare, se însoţeşte de adenopatie satelită cu caracterele deja cunoscute (v. adenopatiile).

Epiteliomul buzei superioare, mai frecvent la bărbaţii peste 50 de ani, fumători de pipă sau cu ţigaret, se manifestă la început sub forma unei mici fisuri sau ulceraţii secretante, nedureroase, uşor indurate, extrem de tenace.

Cicatrici. La nivelul buzei superioare se poate observa cicatricea determinată de corectarea chirurgicală a buzei de iepure (cheiloschizis). Se descriu de asemenea cicatricile radiare comisurale ca semn al sifilisului congenital.

MIROSUL GURII ŞI AL AERULUI EXPIRAT

Cu ocazia examenului obiectiv al cavităţii bucale se poate decela un miros neplăcut al gurii („foetor ex ore", halitoză) sau un miros particular al aerului expirat. Halitoza se întîlneşte în igiena bucală deficitară, carii dentare neglijate, pioreea alveolară, amigdalita cronică criptică, rinofaringita cronică şi în obstrucţii urmate de stază ale esofagului, stomacului, porţiunii superioare a intestinului sau colonului. Aerul expirat poate avea şi el un miros caracteristic în cîteva boli : a) — miros fetid, cadaveric, pătrunzător, perceptibil chiar în încăperea în care se află bolnavul, în supuraţiile pulmonare (bronşiectazie, abcesul şi gangrena pulmonară), b) — miros fecaloid în ocluzia intestinală, c) — miros aldehidic la alcoolici, d) — miros de acetonă de fructe fermentate, asemănător celui perceput într-o pivniţă cu fructe, în stările de acidocetoză (diabet-zaharat, stări de inaniţie după vărsături incoercibile etc.), e) — mirosul de indol şi scatol, ficat stricat, sau ridichi, în insuficienţa hepatică („foetor hepatic"), f) — miros amoniacal

— urinos în uremie, g) — miros fad, dulceag foarte caracteristic în difterie şi stomatia Vincent, h) — miros de usturoi în intoxicaţia cu fosfor, i) — miros de migdale amare în intoxicaţia cu cianură de potasiu.

GINGIILE

(Gingivite)

În mod normal gingiile au o culoare roză-trandafirie şi un aspect catifelat translucid. Marginea lor liberă este ascuţită şi aderă la dinte iar papila interdentară se insinuează în spaţiul dintre dinţi.

Inflamaţia mucoasei gingivale însoţeşte aproape toate cazurile de stomatită încît este mai corect să se vorbească de gingivostomatite. Există însă cîteva condiţii în care modificările se prezintă predominant la nivelul gingiilor şi pe acestea le vom trece în revistă aici. În general gingivitele se caracterizează prin hiperemia mucoasei, mărirea în volum a gingiilor şi tendinţa lor de a se desprinde de pe dinte. Uneori mucoasa sîngerează la cea mai mică atingere sau este sediul unor leziuni ulceronecrotice suprainfectate. În raport cu predominanţa uneia sau alteia din aceste caracteristici anatomo-patologice, vom clasifica gingivitele în:

a) *Gingivite simple,* care însoţesc de obicei iritaţii locale nespecifice de origine traumatică sau bacteriană (dantură deficitară, tartru dentar sau proteze prost plasate). Modificările sînt moderate, interesează mai mult marginea liberă a gingiilor şi de regulă sînt reversibile odată cu eliminarea cauzei care le-a generat.

b) *Gingivite hipertrofice* la care predomină creşterea în volum a ţesutului gingival, se întîlnesc în stări fiziologice ca graviditatea sau pubertatea şi recunosc probabil un mecanism hormonal. Hipertrofia gingivală poate fi un semn precoce şi ca atare extrem de valoros în diabetul zaharat şi leucemie, în special cea cu monocite.

c) *Gingivite hemoragice* se întîlnesc în sindromele hemoragipare şi hemopatiile maligne (leucemii). Cea mai caracteristică este însă gingivita scorbutică care apare în stadiile precoce ale avitaminozei C. Se caracterizează printr-o tumefiere a gingiilor care sîngerează uşor şi sînt acoperite de echimoze. În stadii avansate exulcerarea, gangrena gingivală şi chiar pierderea dinţilor nu este exclusă.

d) *Gingivite ulcero-necrotice* se întîlnesc în leucemii agranulocitoză şi în infecţii cu fuzo-spirili (gingivo-stomatita fuzo-spirilară Vincent). În ultimul caz gingiile sînt sediul unor leziuni ulcerative care interesează vîrful papilei interdentare şi marginea liberă, sînt foarte dureroase şi sîngerează uşor.

e) *Gingivo-stomatite „metalice".* Acestea se datorează administrării terapeutice sau intoxicaţiilor, de obicei profesionale, cu metale grele sau săruri ale lor, care se elimină prin salivă sub formă de sulfuri şi se depun de obicei la nivelul marginii libere a gingiilor cauzînd iritaţii şi inflamaţii. Gingivita saturnină, întîlnită de obicei în intoxicaţiile profesionale cronice cu plumb (saturnism), se caracterizează printr-o dungă gris-albăstruie la nivelul marginii libere a gingiilor (lizereul gingival al lui Burton). Gingivita mercurială, poate avea o cauză medicamentoasă (topice cu mercur, diuretice mercuriale) sau profesională (hidraargirismul). Lizereul metalic este mai puțin frecvent în schimb gingivo-stomatita este intensă, dureroasă, îmbracă uneori un aspect ulcero-hemoragic și se însoțește de sialadenită și ptialism. Gingivita bismutică este aproape întotdeauna de origine medicamentoasă. Apariția lizereului gingival de culoare albăstruie roșiatică nu denotă întotdeauna starea de intoxicație cu bismut.

DINȚII

La nivelul dinților se pot manifesta anomalii structurale care pot avea o semnificație semiologică dintre cele mai valoroase în legătură cu o serie de boli generale. Pe de altă parte, cele mai multe din bolile dentare care duc la perturbarea timpului bucal al digestiei, nu rămîn fără consecințe fiind adeseori factori cauzali în îmbolnăvirile stomacului.

a) *Anomalii de număr, formă și implantare.* Dinții supranumerari sau lipsă sînt consecința unor tulburări de dezvoltare ale maxilarelor și ale mugurilor dentari. De cele mai multe ori aceste anomalii numerice sînt însoțite de implantări vicioase (malpoziții dentare) : înclinări, torsiuni în axul lung sau deplasări față de marginea alveolară a maxilarului și pot fi un semn minor al sifilisului congenital. Pentru sifilisul congenital pledează triada simptomatică a lui Hutchinson care include : surditatea de origine labirintică, keratita interstițială și hipoplazia incisivilor permanenți. Anomalia dentară, cunoscută sub denumirea de „dinții lui Hutchinson" survine izolat sau în asociație în aproximativ o cincime din cazurile de sifilis congenital. Incisivii superiori, mai rar cei inferiori, au un aspect caracteristic de „cep" sau „scăriță de șea" cu extremitatea distală mai lățită și cea proximală ingustă. Marginea liberă a incisivilor este excavată și uneori crestată. Molarii pot avea o suprafață neregulată, brăzdată de șanțuri care le conferă aspectul caracteristic „de mură".

b) *Modificări de aspect și culoare.* Dinții de lapte pot avea o culoare galbenă în cazul în care mama a făcut tratament intensiv cu tetraciclină în timpul sarcinei. O culoare verzuie a dinților de lapte indică un icter neonatal sever.

În dentinogeneza imperfectă, boală ereditară care se asociază adesea cu osteogeneza imperfectă (sclerotice albastre, fracturi spontane și surditate prin otoscleroză), dinții sînt friabili și au o culoare care variază de la albăstrui la gris-albăstrui. Fluoroza, boală endemică a regiunilor în care conținutul apei potabile depășește concentrația obișnuită de fluoruri, se traduce prin apariția la nivelul smalțului a unor zone de culoare albă cretoasă sau brună gălbuie („dinți pătați").

În rahitism, în afara erupțiilor dentare întîrziate și a anomaliilor de poziție, dinții se prezintă cu suprafața neregulată determinată de hipoplazia smalțului dentar. În rahitismul vindecat, pot rămîne sechele dentare dintre care cea mai obișnuită este aspectul de „dinte striat transversal" care permite diagnosticul retrospectiv. În tetanie, de asemenea se evidențiază adesea striații transversale multiple ale incisivilor.

c) *Boli ale dinților și peridonțiului*

— *Caria dentară* este caracterizată printr-o distrugere progresivă a straturilor compacte ale dintelui. Începe printr-o pată mică cu aspect gălbui-mat la nivelul smalțului dentar, cel mai adesea localizată pe fața triturantă a dintelui. Leziunea progresează în profunzime distrugînd succesiv smalțul, dentina și deschizînd camera pulpară pe care o expune infecțiilor (pulpită). Caria dentară este o afecțiune extrem de răspîndită. În producerea ei au fost incriminați factori alimentari, infecțioși, metabolici, endocrini și cauze locale favorizante. Survine mai frecvent la tineri și crește ca incidență la femei în timpul graviditățíi.

Granulomul radicular (apical) este un proces inflamator circumscris, închistat, cronic, situat la nivelul orificiului papilar din vîrful rădăcinii. El este de obicei consecința propagării unei infecții pulpare secundare cariilor sau manoperelor aplicate pentru obliterarea lor. Granulomul radicular este una din formele infecției de focar asupra căreia vom mai reveni (v. anginele).

Parodontopatia marginală cronică (paradentoza sau pioreea alveolară) este o boală cu cauze multiple și încă insuficient cunoscute. Începe ca o gingivită marginală însoțită de o rezorbție a crestei alveolare și a țesutului peridental. Gingia se deslipește de pe dinte, între suprafața rădăcinei, care adesea este acoperită de tartru, și țesuturile inflamate din jur, se formează pungi cu puroi. În fazele avansate rezorbția osoasă și inflamația determină mobilizarea și apoi căderea dinților. Paradentoza este semnalată frecvent în diabetul zaharat.

SUPRAFAȚA INTERNĂ A OBRAJILOR

La examenul suprafeței interne a obrajilor și a mucoasei bucale în general ne interesează : culoarea, aspectul, precum și diferite erupții, hemoragii, plăci sau ulcerații ce pot apare la acest nivel.

a) *Culoarea*. Mucoasa bucală este palidă în anemii și are o culoare roșie-violacee în bolile însoțite de cianoză.

b) *Aspectul*. În inflamații ale cavității bucale (stomatite) mucoasa este roșie, tumefiată și este sediul unei senzații neplăcute de arsură sau de uscăciune. Ca și în cazul gingivitelor vom prezenta diferite tipuri de stomatite bazate pe o clasificare după criteriul anatomo-patologic.

— *Stomatita eritematoasă* (sau catarală) se datorește unor cauze locale (igienă bucală deficitară, carii dentare, proteze defectuoase, abuz de alcool sau tutun etc.) sau unor cauze generale. Dintre cauzele generale reamintim intoxicațiile cu metale grele și bolile infecțioase (scarlatina, rugeola etc.)

— *Stomatita eritemato-pultacee* se caracterizează printr-un fond eritematos al mucoasei pe care sînt vizibile mici depozite exudative de culoare albăgălbuie. Recunoaște în mare aceleași cauze ca și ale stomatitei eritematoase.

— *Stomatita cremoasă*. O formă de stomatită în care depozitul de la suprafața mucoasei este mai abundent și are un caracter particular, cremos, dispus în plăci cu contur neregulat uneori confluente, se întîlnește în micoze cu Oidium albicans, Monila albicans și Candida albicans. Acestea apar mai ales la copii și bătrîni sau după ce flora saprofită antagonistă a fost suprimată prin tratamente intensive cu antibiotice de obicei cu spectru larg.

— *Stomatitele ulceroase*, se caracterizează prin leziuni ulcerative la nivelul mucoasei bucale. Ulcerațiile pot avea cauză infecțioasă sau traumatică (decubitul unui dinte lezat sau deplasat). Amintim aici două forme caracteristice de stomatite ulceroase : stomatita aftoasă și stomatita gangrenoasă.

Stomatita aftoasă, de cauză necunoscută (alergică sau virotică), se caracterizează la început prin mici vezicule cu conținut lactescent care în 2—3 zile se sparg şi lasă ulceraţii superficiale uneori foarte dureroase, care se vindecă spontan şi fără urmă, aproximativ după 7 zile.

Stomatita ulcero-membranoasă tip Vincent a fost amintită la gingivite. Leziunile ulceroase neregulate, acoperite cu cruste cenuşii, se pot extinde asupra întregii mucoase bucale, limbii, vălului palatin şi amigdalelor.

— *Stomatita gangrenoasă* (noma) este o formă rară de stomatită, observată mai ales la copii. Ea este de obicei secundară bolilor infecţioase grave şi se datoreşte infecţiei cu un strepcococ sau cu asociaţia fuzo-spirilară. Se manifestă sub forma unei ulceraţii progresive profunde, mutilante a ţesuturilor moi ale feţei, care începe la nivelul obrajilor, însoţită de febră ridicată.

c) *Erupţii*. La nivelul mucoasei bucale se pot manifesta uneori elementele eruptive ale unor boli infecţioase : rugeola (semnul lui Koplik), varicela, variola, herpesul (v. erupţiile). În parotidita epidemică orificiul canalului lui Stenon este tumefiat şi roşu.

d) *Hemoragiile* la nivelul mucoasei bucale apar în toate bolile însoţite de purpură hemoragică.

e) *Pete*. La nivelul mucoasei bucale se pot manifesta modificări caracteristice în formă de zone circumscrise uneori uşor elevate de la planul mucoasei în formă de pete albe sau pigmentate.

Petele pigmentate de culoare brună-cenuşie, asemănătoare cu a ardeziei, uneori cu nuanţă violacee, sînt extrem de caracteristice pentru boala lui Addison (insuficienţa cortico-suprarenală). Cercetarea lor are o mare valoare semiologică întrucît sînt un semn precoce care se manifestă înainte ca alte tulburări să fie sugestive (astenia, anorexia, hipotensiunea şi melanodermia).

Leucoplazia mucoasei bucale („pete albe") se datoreşte unei keratinizări şi inflamaţii a mucoasei de cauze multiple (deficit alimentar, sifilis, traumatisme locale, fumat). Leziunea se localizează de predilecţie pe feţele interne ale obrajilor în apropierea comisurii bucale la nivelul planşeului bucal sau pe limbă sub forma unor zone alb-gălbuie bine delimitate şi este considerată ca o adevărată stare precanceroasă.

LIMBA

În mod normal limba este mobilă, are o culoare roză şi un aspect umed. Papilele filiforme care acoperă faţa ei dorsală formează un strat uniform de aspect catifelat. Cînd limba este împinsă forţat înainte la baza ei se observă papilele caliciforme sau circumvalente cu dispoziţia lor caracteristică în „V" cu deschiderea anterioară. Suprafaţa mucoasei linguale este sediul unei permanente descuamaţii epiteliale care este îndepărtată prin fluxul salivar şi abraziunea realizată de către alimentele solide în cursul procesului de masticaţie. În acest fel este curăţat depozitul care are tendinţa să se acumuleze la suprafaţă, organul păstrîndu-şi aspectul normal caracteristic.

La examenul obiectiv ne interesează mobilitatea, dimensiunile, aspectul general, şi ulceraţiile limbii. Inspecţia va trebui completată la nevoie cu palparea, mai ales pentru aprecierea umidităţii şi decelarea unor eventuale zone indurate.

a) *Mobilitatea limbii.* Invitînd bolnavul să scoată limba pentru a fi examinată, ne putem face o impresie asupra mobilității ei. La nevoie putem solicita bolnavul să execute mișcări comandate pentru a completa și preciza eventualele constatări preliminare. În practică tulburările mobilității limbii se traduc prin următoarele posibilități :

— bolnavul nu poate scoate limba, aceasta rămîne flască, imobilă în cavitatea bucală (paralizia bilaterală a nervului hipoglos),

— bolnavul scoate limba cu dificultate, cu oarecare ezitare și efort și aceasta este animată de tremurături sau contracții fibrilare (pareza nervului hipoglos, stări toxiinfecțioase grave),

— limba deviază lateral spre partea paralizată în paralizia unilaterală a nervului hipoglos,

— limba, de altfel mobilă, este animată de tremurături în intoxicațiile cu mercur, alcool și în unele boli neurologice ca : scleroza în plăci sau paralizia generală progresivă.

b) *Volumul limbii.* Creșterea în volum a limbii se numește macroglosie sau megaloglosie. Modificarea poate fi marcată, uneori limba din cauza volumului ei mare atîrnînd afară din cavitatea bucală, sau mai frustă și greu de apreciat în lipsa unui termen de comparație. Totuși, atunci cînd volumul limbii crește, marginile ei laterale au un aspect caracteristic, lobulat, din cauza impresiunilor dentare. Impresiunile dentare pot fi vizibile și asupra limbii de volum normal în stările de hipotonie musculară generalizată (anemia feriprivă de exemplu). Macroglosia poate fi trecătoare sau persistentă : macroglosia trecătoare se întîlnește în glositele ce însoțesc procesele septice acute și în edemul angioneurotic al limbii (edem Quincke), macroglosia persistentă poate fi, în rare cazuri congenitală, sau dobîndită : acromegalie, mixedem, hemagiomul, limfangiomul, tuberculoza și tumorile limbii.

Atrofia limbii este prezentă concomitent cu tulburările de motilitate din stadiile mai avansate ale paraliziei sau parezei de diferite origini ale nervului hipoglos.

c) *Modificările aspectului general al limbii.* În multe boli generale sau în afecțiuni locale bucale, aspectul limbii : culoare, umiditate, depozit etc., este modificat. Parte din aceste modificări realizează aspecte semiologice extrem de caracteristice și din această cauză de mare valoare diagnostică.

Limba saburală (sau încărcată) cu fața dorsală acoperită de un depozit de culoare albă-gălbuie și aspect cremos, asociat cu variate grade de uscăciune a mucoasei, se întîlnește atunci cînd mecanismul normal de îndepărtare al depozitului de celule exfoliate este perturbat. Această situație este realizată cînd fluxul salivar este diminuat (boli febrile, stări de deshidratare ale organismului), la indivizii care respiră pe gură (în timpul somnului sau din cauza obstrucțiilor nazale cronice), în boli ale cavității bucale care se însoțesc de tulburări de masticație, precum și în diete care exclud temporar alimentele solide. Cercetările recente au infirmat presupusa relație dintre vreo suferință gastrointestinală și limba saburală, în absența condițiilor principale citate mai sus.

Limba „prăjită" (sau uscată) se caracterizează prin pierderea umidității normale a mucoasei care devine mată și acoperită cu un depozit mai mult sau mai puțin abundent. La palpare suprafața limbii este rugoasă. Umiditatea limbii este un indicator clinic relativ fidel al stării de hidratare a organismului. Ca atare limba uscată se va întîlni în toate bolile febrile şi în stări de deshidratare ale organismului (vărsături incoercibile, diarei masive, transpiraţii abundente, peritonită, diabet cu acidoză etc.).

Limba fisurată prezintă fisuri de obicei longitudinale ale feţei dorsale mai ales în treimea anterioară cu o adîncime de 2 pînă la 5 mm, care devin mai vizibile atunci cînd marginile limbii sînt trase lateral de către examinator. Aspectul fisurilor sugerează desenul nervurilor unei frunze (limbă foliacee) sau al pielii scrotului (limbă scrotolă). Limba fisurată este astăzi considerată ca o anomalie de dezvoltare uneori cu caracter familial. Ocazional se poate asocia cu variate grade de glosită, senzaţie de usturime la alimente condimentate sau cu „foetor ex ore" din cauza acţiunii bacteriilor asupra resturilor alimentare sechestrate la nivelul şanţurilor ce brăzdează suprafaţa limbii.

Limba geografică (sau glosita migratorie benignă a lui Butlin) se prezintă sub forma unor arii depapilate sau de descuamaţie superficială cu contur neregulat asemănător cu al unei hărţi geografice şi marginile uneori eritematoase. Leziunile sînt migratorii modificîndu-şi configuraţia şi dispoziţia. Limba geografică are o origine necunoscută, se admite în general existenţa unui teren alergic. Ea apare în special la copii şi la unele femei în preajma menstruaţiei.

Limba „păroasă" sau „limba neagră" se prezintă cu suprafaţa dorsală acoperită de papilele filiforme hipertrofiate şi cu epiteliul intens keratinizat care realizează un aspect caracteristic: suprafaţa limbii apare acoperită parcă de fire de păr de culoare galben-brună sau neagră. În ciuda aspectului impresionant, limba păroasă nu are nici o semnificaţie patologică deşi a fost citată în legătură cu tratamente de durată cu antibiotice.

Limba „de zmeură" apare în scarlatină în perioada descuamativă. Iniţial limba în scarlatină, ca şi în orice boală febrilă, se prezintă acoperită cu un depozit caracteristic limbii saburale, marginile rămînînd vizibile de culoare roşie aprinsă. Odată cu descuamaţia stratului epitelial aspectul limbii se schimbă: limba este în întregime de o culoare roşie vie cu hipertrofia papilelor care îi conferă un aspect asemănător cu al bobului de zmeură.

Limba smălţuită, este caracteristică luesului terţiar gomatos. Suprafaţa limbii este lobulată, mucoasa este netedă cu papile atrofice, de culoare albicioasă asemănătoare cu a porţelanului. La palparea limbii relaxate se pot evidenţia zone îndurate difuze. În luesul secundar la nivelul limbii se pot evidenţia plăcile mucoase, rotunde sau ovalare, multiple, de culoare albă-cenuşie răspîndite şi pe pereţii interni ai obrajilor.

Limba amiloidă face parte din manifestările amiloidozei (proteinurie, hepato-splenomegalie, diaree). Limba este voluminoasă şi infiltrată, cu suprafaţa brăzdată de şanţuri care îi conferă un aspect lobulat şi mucoasă colorată în roşu-purpuriu pe alocuri acoperită de un depozit translucid.

Limba lăcuită cu suprafaţa netedă, lucioasă — roşie, depapilată, se întîlneşte în anemii grave, pelagră, sprue şi în stări caşectice avansate. În anemia Biermer este caracteristică glosita lui Hunter. Aceasta se manifestă precoce şi din această cauză are o mare valoare semiologică, în două faze: faza inflamatorie — zone roşii, strălucitoare, dureroase, uşor elevate, care încep la vîrf şi se extind spre margini însoţite de dureri spontane (glosodinie) şi arsuri bucale şi faringiene şi faza atrofică — cu aspectul caracteristic al limbii lăcuite. Oricare ar fi faza glositei, colorația roșie a limbii contrastează cu paloarea tegumentelor și cu paloarea celorlalte mucoase. O colorație roșie a limbii se mai poate întîlni și în ciroza hepatică și policitemia vera.

d) *Ulcerațiile la nivelul limbii* pot avea o origine mecanică, chimică, infecțioasă și tumorală.

Ulcerații traumatice determinate de contactul permanent cu un dinte cariat, rupt sau cu o proteză dentară vicioasă, se localizează de predilecție pe marginile limbii. Ele au o dispoziție verticală, sînt superficiale și cu marginile neregulate, puțin dureroase. Diagnosticul este facilitat de contactul cu suprafața traumatizantă a dintelui sau protezei în cauză. Marginea liberă a incisivilor inferiori poate cauza o ulcerație extrem de caracteristică, ovalară, superficială, la nivelul frîului lingual aproape de locul de inserție pe fața inferioară a limbii în accesele repetate de tuse din timpul tusei convulsive.

În cursul acceselor convulsive de diferite cauze și mai cu seamă în cele din epilepsie, limba poate fi sediul unor leziuni determinate de mușcătură. În timpul fazei clonice a marii crize epileptice limba este proiectată din gură în sacade și concomitent se produce contracția ritmică a mușchilor masticatori însoțită de hipersalivație. Vîrful, marginile limbii și fețele interne ale obrajilor pot fi traumatizate prin mușcătură, iar sîngele extravazat cu această ocazie conferă salivei care se scurge din gură în timpul crizei un aspect foarte caracteristic rozaceu. Cicatricile care rămîn după astfel de traumatisme au o valoare diagnostică retrospectivă.

Ulcerații chimice pot apare în intoxicațiile cu mercur (hidrargirism) și după aplicarea de topice cu acid-acetilsalicilic (aspirină) sau unele substanțe utilizate în stomatologie. Intoxicațiile voluntare în scop de suicid cu acizi sau baze concentrate produc leziuni ulcerative extinse la nivelul limbii, mucoasei bucale și vălului palatin. Acestea sînt dureroase și se însoțesc de disfagie (faringiană și esofaringiană). Diagnosticul lor nu întîmpină nici o dificultate cînd bolnavul recunoaște momentul cauzal.

Ulcerații de origine infecțioasă. Ulcerațiile limbii în cadrul herpesului, stomatitei aftoase și ale stomatitei ulceromembranoase au caracterele descrise anterior și nu le vom mai repeta. Vom descrie aici ulcerațiile din sifilis și tuberculoză. Sancrul dur al limbii este o leziune unică, excepțional multiplă, care se prezintă ca o eroziune circulară înconjurată de o margine de țesut infiltrat, elevat, indurat și de culoare roșie. Fondul leziunii este de o culoare galbenă-cenușie murdară și poate fi sediul unei suprainfecții care o face să progreseze în suprafață. Concomitent este prezentă adenopatia satelită a ganglionilor submandibulari. Diagnosticul se bazează pe criteriul epidemiologic, pe caracterul circumscris, tenacitatea și caracterul indurat, nedureros al ulcerației, pe adenopatia satelită (vezi adenopatiile) și pe examinările bacteriologice și serologice specifice.

Ulcerația tuberculoasă a limbii apare la bolnavii cu tuberculoză pulmonară ,,deschisă'' care elimină numeroși bacili tuberculoși prin spută și care realizează autoinocularea unor leziuni sau fisuri accidentale. Sediul de predilecție al leziunii este vîrful și fața dorsală a limbii. Se prezintă inițial ca o zonă eritematoasă pe suprafața căreia apar numeroși noduli miliari (aspect granular) care pe măsură ce se ramolesc devin cenușii apoi galbeni, pornind microabcese. Cînd aceste microabcese se ulcerează din confluenţa lor rezultă o ulceraţie unică neregulată, extrem de dureroasă.

Ulceraţiile neoplazice survin uneori pe fondul unor leziuni organice ale limbii considerate ca stări precanceroase: leucoplazia, glositele atrofice, luetice sau iritative condiţionate de exemplu de fumat.

Ulceraţia neoplazică are dimensiuni variabile şi o tendinţă extensivă, conturul său este neregulat. Fundul este acoperit de o masă cenuşie murdară, sîngerîndă iar marginile au un aspect proliferativ exuberant, uneori conopidiform, sînt indurate şi sîngerează uşor. Cancerul limbii se asociază cu sialoree, „foetor ex ore" şi adenopatie satelită cu ganglioni duri şi nedureroşi.

PLANŞEUL BUCAL

Invitînd bolnavul să ridice limba vom putea examina planşeul bucal şi regiunea sublinguală.

Reamintim aici că icterul, atunci cînd este discret, trebuie căutat cu atenţie şi la lumină naturală adecvată, la nivelul regiunii sublinguale unde are şansele maxime de a fi detectat din cauza mucoasei care la acest nivel este extrem de subţire şi transparentă.

La copii în cadrul unei anomalii congenitale, baza limbii poate fuziona cu planşeul bucal (ankiloglosie) sau frîul lingual poate fi mai scurt decît normal („limbă legată"). Anomalia este urmată de o întîrziere şi o dificultate a dezvoltării limbajului articulat.

Orificiul canalului lui Wharton poate fi roşu, tumefiat şi dureros în inflamaţiile glandelor submandibulare (sialadenite submandibulare). Prin palpare la acest nivel se poate exprima o picătură de puroi sau se poate percepe eventual o induraţie dată de prezenţa unui calcul salivar.

Angina lui Ludwig este o inflamaţie purulentă acută care începe ca un flegmon al spaţiului submandibular şi survine de obicei ca şi consecinţă a unei infecţii odontogene (periodontita molarilor inferiori, extracţii dentare). Planşeul bucal este ridicat infiltrat,, dur şi foarte dureros, limba este împinsă şi ea în sus. Tumefierea — induraţia — şi roşeaţa se observă şi la nivelul tegumentelor regiunii submandibulare, avînd tendinţa să progreseze în jos spre laringe unde edemul glotic şi compresiunea bazei limbii asupra laringelui poate realiza tipul de dispnee obstructivă.

BOLTA PALATINĂ

Integritatea boltei palatine care asigură separarea cavităţii bucale de fosele nazale poate să fie compromisă. Această situaţie poate să fie întîlnită în anomalia congenitală cunoscută sub denumirea de „gură de lup" (palatoschizis) care se asociază frecvent cu fisurarea buzei superioare „buza de iepure" (cheiloschizis) realizînd aspectul anomaliei combinate (cheilo-palato-schizis). Copiii care prezintă această anomalie congenitală prezintă dificultăţi serioase în alimentaţie şi fonaţie fiind expuşi la infecţii rinofaringiene şi bronşice.

Bolta palatină înaltă în formă de ogivă gotică (palatul ogival) se întîlneşte în rahitism.

VĂLUL PALATIN ŞI LUETA

Tulburările de motilitate ale vălului palatin şi luetei sînt întîlnite în boli neurologice care afectează nervii cranieni responsabili de inervaţia lor motorie, în special vagul. Ele se întîlnesc în paraliziile bulbare (tromboze, hemoragii, tumori, encefalite, meningită bazilară) în paralizia pseudobulbară şi mai rar ca şi complicaţii tardive ale unor forme grave de difterie. În paraliziile bilaterale vălul palatin şi lueta sînt imobile şi atîrnă flasc. Lichidele înghiţite reflueazā pe nas, sînt prezente tulburări de articulare a sunetelor guturale (dizartrie) şi reflexul palatin este abolit. În paraliziile unilaterale atunci cînd solicităm bolnavul să pronunţe „a" vălul palatin în loc să se ridice simetric, se ridică numai de partea sănătoasă cu deplasarea de aceeaşi parte a luetei, întocmai ca o cortină al cărui şnur s-a rupt de o parte (semnul cortinei).

Vălul palatin şi lueta pot fi mult crescute în volum în edemul angioneurotic Quincke cu localizare la acest nivel. Reamintim aici că în insuficienţa aortică lueta pulsează ritmic (semnul lui Merklen) şi la nivelul ei se poate evidenţia pulsul capilar.

FARINGELE

(Anginele)

Anginele reprezintă un grup de afecţiuni inflamatorii, de cele mai multe ori acute, care interesează structurile istmului gîtului: amigdalele palatine, pilierii, vălul palatin, cu alte cuvinte întregul oro-faringe. În sens etimologic termenul de angină („angere" = a strîmta) se referă la simptomul subiectiv, întotdeauna prezent, care este disfagia faringiană, descrisă de bolnav ca şi o senzaţie de dificultate (jenă sau durere) în momentul executării timpului faringian al deglutiţiei. Termenul de „amigdalită", ultilizat de multe ori nejustificat în limbajul curent, defineşte în sensul strict numai inflamaţia amigdalelor palatine şi nu poate fi substituit celui de angină care se referă, cum s-a văzut, la afectarea mai mult sau mai puţin difuză a regiunii.

Noţiunea de angină corespunde în realitate unui sindrom de o mare diversitate etiologică în a cărui producere intervin de cele mai multe ori agenţi bacterieni sau virali dintre cei mai variaţi iar recent, odată cu aplicarea intensivă a antibioticelor cu spectru larg de acţiune, fungi. Freevenţa lor însemnată (cîteva milioane de cazuri anual într-o singură ţară) ca şi marea lor contagiozitate în colectivităţile de copii şi tineret, fac din angine o adevărată problemă medico-socială. Pentru studiul semiologiei este de mare importanţă cunoaşterea unui alt aspect al problemei, acela al consecinţelor pe care le poate avea o angină, în aparenţă o afecţiune banală, locală şi trecătoare, asupra organismului în general.

Angina poate fi prezentă la debutul mai multor boli infecţioase (scarlatina, difteria, febra tifoidă, mononucleoza infecţioasă) sau poate reprezenta semnalul de alarmă al unei hemopatii grave (leucemia, agranulocitoza) Anginele produse prin streptococul beta-hemolitic grupa A reprezintă o adevărată „boală premergătoare" („Vorkrankheit"), care poate fi depistată printr-o anamneză amănunțită în antecedentele majorității bolnavilor cu reumatism articular acut și glomerulonefrită acută difuză. De aceea ,,orice angină trebuie privită ca un proces care depășește cadrul local, interesînd prin potențialul său patologic întregul organism'' *(M. Voiculescu)* fig. 209.

Anginele, indiferent de originea lor, se caracterizează prin: *manifestări locale* (durere spontană, disfagie faringiană, uneori tulburări de fonație), *manifestări regionale* (adenopatie satelită cu caractere inflamatorii, uneori contractura mușchilor masticatori (trismus), *manifestări generale* (frisoane, febră, astenie, stare generală alterată, iar la copii vărsături). Datele obținute la examenul obiectiv al cavității bucale și al faringelui sînt de cea

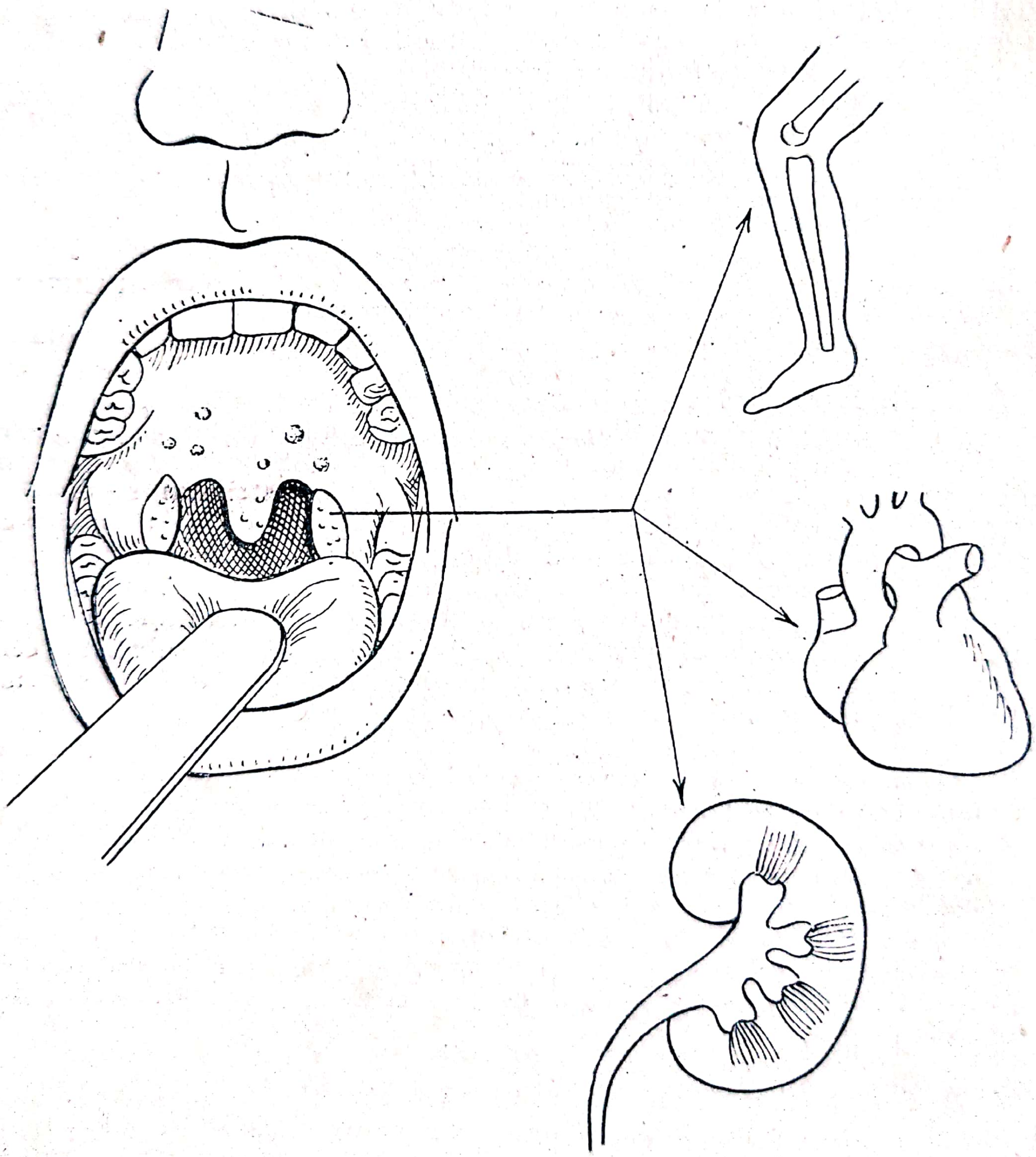


Fig. 209. Manifestările la distanță produse de anginele cu streptococ betahemolitic grup A (mecanism infecto-alergic):
a) reumatism articular acut; b) cardită (pericardită, endocardită, miocardită); c) glomerulonefrită acută difuză.

mai mare importanță în recunoașterea tipului de angină. Le vom prezenta în continuare după o clasificare anatomo-clinică și evolutivă:

a) *Angina eritematoasă* (angina simplă sau angina catarală) poate avea o origine microbiană sau virotică și se poate manifesta izolat sau însoțind unele boli infecțioase acute: gripa, rugeola, scarlatina. Mucoasa faringelui este de culoare roșie aprinsă și se însoțește de o tumefiere amigdaliană, mai frecvent predominant unilaterală. Disfagia, adenopatia satelită și semnele generale sînt de regulă moderate. Două tipuri de angină eritematoasă trebuiesc reținute în mod deosebit:

— Angina streptococică cu streptococ beta-hemolitic din grupul A, nu se deosebește cu nimic de tabloul descris mai sus dar reprezintă în sine un potențial morbid extrem de important pe un teren reacțional modificat. Această angină poate fi pusă în evidență printr-o anamneză atentă la majoritatea bolnavilor cu reumatism acut și nefrită acută, cu aproximativ 14—21 zile înaintea apariției primelor semne ale acestor boli de acum cunoscute. Diagnosticul etiologic este posibil numai prin examenul bacteriologic al secreției faringiene, examinare care nu este întotdeauna la îndemînă și al cărui rezultat poate întîrzia, motiv pentru care orice angină, banală în aparență, trebuie să fie mai ales la copil, obiectul unui tratament intensiv cu antibiotice cu scop preventiv.

— Angina din scarlatină este produsă tot de unele tipuri de streptococ din grupa A. Angina este prezentă în scarlatină încă din perioada de debut îmbrăcînd forma eritematoasă cu un aspect destul de caracteristic. Colorația roșie a faringelui este intensă cu o nuanță carminată extinzîndu-se simetric la nivelul pilierilor anteriori, marginii libere a vălului palatin și a luetei, net delimitată față de restul mucoasei. Concomitent limba are aspectul caracteristic descris anterior cu marginile roșii și suprafața acoperită cu un depozit gros caracteristic limbii saburale. Se realizează astfel în perioada de debut a scarlatinei contrastul: „gîtul roșu, limba albă". În perioada descuamativă a scarlatinei limba cîștigă apoi aspectul caracteristic „de zmeură". Angina din scarlatină se însoțește de fenomene generale intense, adenopatia satelită este prezentă cu regularitate și este urmată de erupția cutanată caracteristică (vezi erupțiile cutanate). Se poate deduce de aici valoarea diagnostică precoce a unei angine corect recunoscute în scarlatină.

b) *Angina eritemato-pultacee* (angina foliculară sau angina criptică) se caracterizează prin apariția la suprafața mucoasei de mici puncte de culoare albă sau albă-gălbuie, uneori mai extinse și cu tendință de confluare realizînd chiar pseudomembrane a căror îndepărtare, spre deosebire de difterie lasă mucoasa intactă. Această formă de angină reprezintă o variantă a anginei eritematoase simplă, recunoaște în mare aceleași cauze infecțioase și implică aceleași semnificații. Diagnosticul ridică uneori probleme atunci cînd angina din scarlatină îmbracă un aspect eritematopultaceu cu tendința la formarea de false membrane. Faptul că aspectul survine la un copil într-un context de stare generală toxi-infecțioasă înainte ca erupția cutanată să fi orientat corect medicul, sugerează o difterie în fază incipientă. Pseudomembranele realizate în cadrul anginei eritemato-pultacee, spre deosebire de cele din difterie cum vom vedea, se desprind ușor de pe mucoasă care rămîne de aspect eritematos însă intactă.

c) *Angina flegmonoasă* survine ca şi o complicaţie a unei angine eritematoase sau eritemato-pultacee şi realizează aspectul de abces amigdalian sau paraamigdalian. Abcesul paraamigdalian care nu este de fapt „stricto sensu" o angină, poate debuta în faza acută a unei angine dar mai frecvent începe să se manifeste cînd pacientul se simte aproape vindecat de o astfel de infecţie. Simptomele iniţiale sînt disfagia cu durere predominant unilaterală, care iradiază spre ureche, trismusul şi edemul difuz al pilierului anterior, vălului palatin şi luetei. Curînd se manifestă o tumefiere dureroasă fluctuentă la nivelul feţei velare a pilierului anterior care împinge amigdala spre linia mediană şi deplasează lueta spre partea sănătoasă. Abcesul se poate deschide spontan lăsînd să curgă o cantitate de puroi după care simptomele şi semnele locale se ameliorează rapid.

d) *Angine pseudomembranoase.* Angina difterică începe insidios cu febră puţin ridicată în jur de 38° şi o coloraţie roşie a faringelui. După 2—3 zile apar falsele membrane, mai întîi sub forma unui depozit fin transparent, translucid situat la nivelul unei amigdale, apoi sub aspectul caracteristic: false membrane cenuşii, opalescente netede înconjurate de un lizereu inflamator, elevate, acoperind amigdalele şi extinzîndu-se asupra pilierilor vălului palatin şi luetei pe care o îmbracă întocmai ca o mănuşe degetul. Falsele membrane sînt adevărate la o mucoasă edemaţiată şi care sîngerează la încercarea de a le ridica, refăcîndu-se de regulă în interval de cîteva ore de la îndepărtare. Angina se însoţeşte de coriză, adenopatie satelită cu ganglioni voluminoşi şi dureroşi şi semne generale, toxi-infecţioase de gravitate variabilă. Reamintim că mirosul gurii în difterie este, fald, dulceag, foarte caracteristic. Formele grave ale anginei difterice se complică cu difteria laringiană (crupul difteric), miocardite, paralizii velare sau cu alte localizări. Trebuie să precizăm că difteria a devenit la noi o boală rară în urma introducerii vaccinului obligatoriu.

e) *Angine ulcero-membranoase*

— *Angina Vincent* este forma faringiană a infecţiilor cu asociaţia fuzo-spirilară amintită la gingivo-stomatite. Survine pe un teren favorizant de carenţe alimentare şi vitaminice sau igienă bucală deficitară. Angina este adesea predominant unilaterală, leziunea mai mult sau mai puţin extinsă se caracterizează printr-o ulceraţie superficială acoperită de o falsă membrană de culoare gris-murdară a cărei încercare de îndepărtare se soldează cu hemoragie uşoară. Angina este frecvent însoţită de leziunile similare ale mucoasei bucale (stomatită ulcero-membranoasă) şi de o halenă fetidă a gurii dar de regulă starea generală nu este sensibil influenţată.

— *Angina herpetiformă* (herpangina) se caracterizează prin apariţia la nivelul mucoasei faringiene şi a amigdalelor de mici vezicule pe un fond eritematos difuz. După un timp, aceste vezicule se rup şi lasă în urmă cîteva mici ulceraţii superficiale cu contur policiclic. Herpangina este o formă de manifestare a anginelor de origine virotică.

— *Angina Duguet* (sau angina ulceroasă tifică) este considerată, atunci cînd există, un semn patognomonic, deşi relativ tîrziu, al febrei tifoide. Se caracterizează prin ulceraţii mici, ovalare, superficiale, simetrice şi fugace la nivelul pilierilor şi vălului palatin. Apar în perioada de stare a febrei tifoide aproximativ în jurul săptămînii a doua a bolii. Bacilul tific poate fi evidenţiat în secreţia recoltată de la nivelul leziunii pe frotiuri sau culturi.

— *Angina din mononucleoza infecţioasă.* Mononucleoza infecţioasă (febra ganglionară, angina monocitară), este o boală infecţioasă determinată de un virus limfotrop, care survine cel mai frecvent la vîrsta copilăriei sau adolescenţei, în mici epidemii în cadrul colectivităţilor şcolare şi universitare („boala studenţilor"). Se caracterizează din punct de vedere clinic printr-un tablou general de boală infecţioasă febrilă cu interesarea principalelor organe limfoide: angină, poliadenopatie şi splenomegalie, iar la examenul hematologic prin hiper-leucocitoză în jur de 10—15.000/mmc cu predominanţa elementelor mononucleare de tip intermediar, dificil de clasificat (limfo-monocite). Angina poate îmbrăca aspectul eritematos, eritemato-pultaceu, sau aspectul unei angine ulcero-membranoase. În ultimul caz se pot ridica probleme dificile de diagnostic diferenţial faţă de anginele ulcero-membranoase din leucemia acută şi agranulocizotă (vezi mai jos) a căror semnificaţie este incomparabil mai gravă. Există însă cîteva criterii care permit diagnosticul corect al mononucleozei infecţioase: caracterul trecător (10—12 zile) al principalelor manifestări clinice, starea generală bună a pacientului, contextul epidemiologic, şi pe plan serologic pozitivitatea reacţiei de aglutinare heterofilă Paul-Bunell. Planşa color nr. 12.

f) *Angine ulcero-necrotice*

Anginele ulcero-necrotice se caracterizează în general prin leziuni de tip ulceros la nivelul mucoasei faringiene al căror caracter esenţial este tendinţa de extindere în suprafaţă şi profunzime, producînd necroza ţesuturilor din vecinătate. De regulă ele evoluează cu alterarea profundă a stării generale avînd un pronunţat caracter septic. Anginele ulcero-necrotice se întîlnesc ca modalităţi evolutive mai puţin frecvente ale anginelor streptococice din scarlatină şi în boli grave ale aparatului hematoformator: agronulocitoza şi leucemia acută.

— *Angina din agranulocitoză* (angina agranulocitară, boala lui Schultz). Scăderea sau dispariţia leucocitelor polinucleare din sînge, implicate după cum se ştie în fazele iniţiale ale proceselor de apărare ale organismului, realizează frecvent un tip de leziuni buco-faringiene ulcero-membranoase foarte caracteristice. Debutul bolii este brusc cu febră pînă la 40° şi alterarea stării generale. De la început sînt prezente modificările buco-faringiene. Iniţial mucoasa faringiană este roşie, apoi se acoperă de un depozit pseudo-membranos a cărui dispoziţie iniţial amigdaliană cu extensiune velară, sugerează difteria. După cîteva ore însă se instalează leziunile caracteristice: ulceraţii rotunde sau ovalare cu fundul de un galben-murdar, cu tendinţă rapidă la multiplicare şi extindere în suprafaţă (mucoasa bucală, gingivală, buze, rinofaringe şi chiar glotă) şi în profunzime (nomă, necroză osoasă). Bolnavul prezintă concomitent disfagie marcată şi halenă fetidă. La examenul hematologic se evidenţiază leucopenie (500—2500/mmc) cu o diminuare pînă la dispariţia polinuclearelor neutrofile şi în consecinţă o limfocitoză relativă.

— *Angina din leucemia acută* are aceleași manifestări ca și cele descrise mai sus în agranulocitoză și recunosc același mecanism de producere: infecții secundare ca urmare a diminuării importante, dispariției sau modificării calitative funcționale a granulocitelor. În leucemia acută sînt prezente la nivelul cavității bucale și alte modificări: paloarea mucoasei bucale consecință a anemiei marcate, hipertrofia gingivală și pete purpurice ca urmare a trombo-citopeniei, adenopatie cu ganglioni mari și de consistență moale. La examenul hematologic se constată anemie, trombocitopenie și un număr variabil de leucocite în funcție de evoluție (leucocitoză sau chiar leucopenie) cu apariția în tablou a numeroase elemente tinere, imature, de tip blastic.

g) *Anginele cronice*

Anginele cronice survin mai ales la copii ca urmare a repetatelor infecții faringiene acute. Evoluția lor este cronică, cu episoade acute și perioade de acalmie.

În perioadele de acalmie bolnavul nu prezintă simptome locale sau uneori se plînge de fenomene minime ca: ușoară jenă la deglutiție, senzație de usturime, arsură sau uscăciune în gît. La examenul obiectiv se constată o roșeață difuză și de regulă discretă a stîlpilor, vălului palatin și luetei și o hipertrofie a amigdalelor care apar net vizibile în loja amigdaliană, uneori chiar atingîndu-se cu marginea lor liberă. La suprafața amigdalelor hipertrofiate sînt vizibile orificiile deschise ale criptelor amigdaliene, obstruate de o masă cu aspect purulent sau cazeos care se scurge, uneori nu fără dificultate, la presiunea exercitată cu o spatulă. Pe acest fond, survin ocazional episoade acute cînd mucoasa faringelui și amigdalelor devine intens congestionată hiperemică, disfagia faringiană se accentuează și apar fenomene regionale și generale cunoscute de la anginele acute: adenopatia, febra etc.

Amigdalele hipertrofiate sau chiar în aparență normale pot fi sediul „infecției de focar" care este un „focar microbian inflamator cronic bine delimitat, aproape închistat, cu evoluție (locală) asimptomatică dar care produce la distanță tulburări importante ... aceste manifestări clinice se ameliorează sau dispar complet prin eliminarea focarului infecțios" (Goia). Localizările infecției de focar sînt multiple: amigdale, dinți (granulomul radicular), colecist, apendice, anexe, prostată. Trăsătura lor comună este răsunetul pe care îl pot avea asupra unor structuri de origine mezenchimală ale organismului: articulații, inimă, vase, rinichi. Infecția de focar se manifestă prin fenomene generale nespecifice (astenie, cefalee, transpirații, subfebrilități) și prin eventualele leziuni la nivelul organelor interne: artrite, reumatism poliarticular acut, miocardite, endocardite, pericardite, arterite, pleurezii, nefrite etc. Evoluția locală asimptomatică a focarului infecțios face ca diagnosticul său să fie făcut numai cînd contextul clinic general îl sugerează și determină investigațiile specifice (examenul de specialitate ORL sau stomatologic) pentru formele cele mai obișnuite ale infecției de focar: amigdaliană și dentară.

SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR ESOFAGULUI

- EXPLORAREA INDIRECTĂ
- EXPLORAREA DIRECTĂ
- EXAMINĂRI COMPLIMENTARE
- SINDROMUL ESOFAGIAN

EXPLORAREA INDIRECTĂ

PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI ÎN BOLILE ESOFAGULUI

În diagnosticul afecţiunilor esofagului, anamneza poate juca un rol orientativ prin evidenţierea unor particularităţi legate de vîrstă şi sex, condiţiile de alimentaţie, antecedente şi debutul sau evoluţia bolii.

Vîrsta şi sexul. La copii se manifestă cu precădere anomaliile congenitale (atrezia, stenoza) şi tulburările legate de prezenţa corpilor străini înghiţiţi în mod accidental. Tulburările funcţionale (spasmul esofagian sau achalazia) sînt mai frecvente la femei şi la persoane cu distonie neuro-vegetativă şi instabilitate psihoafectivă. Neoplasmul esofagian apare cu predilecţie la vîrstnici.

Alimentaţia şi toxicele. Utilizarea alimentelor prea calde sau prea reci, masticaţia deficitară, excesul de condimente sau consumul de băuturi alcoolice tari sînt condiţii care predispun la apariţia esofagitelor sau a ulcerului peptic esofagian.

În *antecedentele personale* ale bolnavilor cu stenoze esofagiene pot fi puse uneori în evidenţă intoxicaţiile accidentale sau voluntare în scop de suicid cu substanţe caustice (acizi sau baze tari). Se poate de asemenea stabili o legătură între apariţia disfagiei şi unele boli generate cum ar fi anemiile feriprive sau sclerodermia difuză.

Cu ocazia întocmirii *istoricului bolii* se evidenţiază debutul brusc al suferinţei, legat de un factor accidental, în esofagitele post-caustice sau corpii străini esofagieni şi debutul insidios urmat de evoluţia lentă, progresivă în cazul stenozelor cicatriciale sau a neoplasmului esofagian. Prin contrast, tulburările funcţionale se manifestă cu intermitenţe avînd uneori o succesiune extrem de capricioasă.

SIMPTOME

Suferinţele esofagului, organ cu o poziţie anatomică particulară şi o activitate funcţională redusă, se traduc prin triada simptomatică, disfagie, durere retrosternală, regurgitări la care se adaugă uneori hipersalivaţia.

DISFAGIA

Prin disfagie se înţelege dificultatea de a înghiţi. Termenul este rezervat atît timpului buco-faringian cît şi celui esofagian al deglutiţiei. În acest capitol vom discuta numai disfagia esofagiană. Ea este descrisă de bolnavi ca o senzaţie particulară de presiune sau jenă retrosternală sau ca o impresie că la un anumit interval de timp de la înghiţire, bolul alimentar se opreşte. Există în mare un paralelism între sediul la care bolnavul percepe senzaţia de disfagie şi nivelul la care se situează obstacolul mecanic, funcţional sau asociat care a determinat-o.

În anamneza bolnavilor cu boli ale esofagului nu ne vom mulţumi cu a înregistra mecanic prezenţa disfagiei, acest simptom necesită o analiză atentă, o precizare a condiţiilor în care apare şi a caracterului pe care îl îmbracă. Astfel în obstacolele mecanice la nivelul esofagului (stenoze postcaustice, cancerul, tumorile benigne ale esofagului şi compresiunile extrinseci) disfagia se instalează lent progresiv, mai întîi pentru alimente solide apoi şi pentru lichide. Dimpotrivă, în tulburările funcţionale (spasmul esofagian, achalazia) disfagia se instalează brusc, are un caracter capricios şi pasager, nu rareori este prezentă pentru alimente lichide şi lipseşte pentru alimente solide (disfagie paradoxală). Disfagiile organice care se instalează brusc pot fi explicate prin suprapunerea elementului funcţional spastic pe o leziune organică incipientă.

O menţiune pentru un tip particular de disfagie frecvent întîlnită în practică. Este vorba despre „senzaţia de glob" cunoscută şi sub denumirea de „globus histericus". Este percepută de bolnavi ca o senzaţie de obstacol şi jenă persistentă retrosternală, fără legătură cu deglutiţia, care uneori îşi schimbă lent sediul în sens vertical. Senzaţia de glob are un substrat funcţional bine definit, este vorba de spasme esofagiene cu sediu constant sau variabil (migratorii) care survin pe un teren labil neuro-vegetativ.

Disfagia se poate întîlni şi în unele boli generale care produc modificări locale organice sau funcţionale la nivelul esofagului. Sclerodermia, poate afecta esofagul, determinînd disfagie şi arsuri retrosternale. În cadrul stărilor de deficit grav de fier, a fost descrisă, mai ales la femei, disfagia asociată cu anemie şi uneori splenomegalie şi glosită, cunoscută sub denumirea de sindrom Plummer—Vinson.

DUREREA RETROSTERNALĂ

De origine esofagiană este destul de variată; ea este percepută fie ca o senzaţie neplăcută de distensie, uneori de arsură, fie ca o durere chinuitoare de constricţie toracică. În ultimul caz se pretează la confuzii cu angina pectorală. Ceea ce caracterizează însă durerea retrosternală de origine esofagiană este iradierea pe o zonă mare şi simetrică şi asocierea cu celelalte două elemente ale sindromului esofagian: disfagia şi regurgitarea.

REGURGITĂRILE

Prin regurgitare se înţelege revenirea alimentelor din esofag în cavitatea bucală fără greaţă şi fără contracţia musculaturii abdominale. Numite uneori impropriu „vărsături esofagiene'', regurgitările pot apare imediat după deglutiţia alimentelor şi atunci traduc un obstacol situat de obicei la un nivel superior al esofagului, sau tardiv după alimentaţie, cînd obstacolul este jos situat şi deasupra lui esofagul dilatat şi-a cîştigat calitatea unui adevărat rezervor temporar. Conţinutul regurgitărilor este alimentar şi salivar, caracteristică fiind lipsa acidului clorhidric şi absenţa modificărilor determinate de faza gastrică a digestiei. Uneori, din cauza stazei îndelungate a alimentelor în porţiunea dilatată de deasupra obstacolului sau într-un diverticul esofagian, conţinutul regurgitărilor poate avea un miros fetid.

EXPLORAREA DIRECTĂ

EXMENUL OBIECTIV

Poziţia sa de organ mediastinal profund, face ca esofagul să fie aproape inaccesibil explorării prin mijloacele clinice clasice.

INSPECŢIA ŞI PALPAREA

În mod excepţional, un diverticul localizat în porţiunea superioară a esofagului se poate menifesta sub forma unei mase tumorale în spaţiul suprasternal sau supraclavicular cu volum variabil în funcţie de alimentaţie şi regurgitare. La palpare formaţiunea este animată de mişcările de deglutiţie şi uneori poate fi golită de conţinut prin compresiune, şi masaj.

AUSCULTAŢIA

Plasînd stetoscopul imediat sub apendicele xifoid se pot ausculta aşa numitele sunete de deglutiţie. Bolnavul în ortostatism este invitat să ia o înghiţitură de apă. Se percepe un prim zgomot la pasajul fluidului prin istmul gîtului, apoi după 5—8 secunde un al doilea corespunzînd pătrunderii apei în stomac. Zgomotul al doilea este întîrziat sau lipseşte în obstrucţiile organice sau funcţionale ale esofagului inferior.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

Explorarea fizică a esofagului rămîne aproape în totalitate una instrumentală. Multe din metodele utilizate în practica mai veche au căzut în desuetudine. Astfel cateterismul esofagului, utilizat pînă nu demult în scop diagonstic, a devenit astăzi o metodă aproape exclusiv terapeutică și de utilizare restrînsă.

ESOFAGOSCOPIA

Este o metodă complexă de diagnostic și tratament. Ea permite aprecieri asupra reperelor anatomice și funcționale, precizează natura, sediul și importanța unui obstacol, permite recoltarea de secreții raclate și biopsii dirijate, „țintite". În plus prin esofagoscopie se pot executa cîteva manopere terapeutice ca: extragerea unor corpi străini intraesofagieni, cauterizarea sau badijonarea unor leziuni sau chiar incizarea unor abcese.

În practică se utilizează mai multe tipuri de instrumente pentru esofagoscopie. Esofagoscopul se compune în principiu dintr-un tub rigid cu mandrin, un aparat de iluminat interior cu un sistem de transmitere a imaginei și un număr variat de accesorii: cateter, sondă cu balonet pentru insuflație, pensă pentru extragerea corpilor străini etc.

Esofagoscopia este contraindicată în stări de debilitate avansată, în boli renale sau cardiovasculare grave, în infecții acute și mai cu seamă în anevrismul aortic și suspiciunea de varice esofagiene, cînd există pericolul unor hemoragii aproape imposibil de stăpînit. Esofagoscopia trebuie să fie precedată obligator de examenul radiologic.

EXAMENUL RADIOLOGIC

Examenul radiologic al esofagului se face cu fluid sau pastă baritată. Radioscopia ne oferă în aceste condiții date extrem de prețioase asupra timpului esofagian al deglutiției, asupra evoluției undei peristaltice, asupra sediului unui eventual obstacol și pînă la un punct asupra naturii sale. Pătrunderea substanței de contrast în diverticulii esofagieni le precizează sediul, poziția, numărul, conturul și capacitatea. Explorarea radiologică cu pastă baritată este deosebit de utilă pentru evidențierea varicelor esofagiene. Radiografia permite fixarea imaginilor pe filme ce vor servi ulterior ca și comparație pentru aprecierea evoluției leziunilor anatomice cu sediu la nivelul esofagului.

SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR ABDOMENULUI

- EXPLORAREA INDIRECTĂ
- EXPLORAREA DIRECTĂ
- EXAMINĂRI COMPLIMENTARE

EXPLORAREA INDIRECTĂ

SIMPTOME

DUREREA ABDOMINALĂ

Perceperea durerii este legată în mod nemijlocit de o excitaţie de tip particular a receptorilor specializaţi. Natura stimulilor şi a receptorilor implicaţi în durerea somatică este bine cunoscută. În cazul abdomenului regiunile dotate cu sensibilitate de acest fel sînt structurile parietale inclusiv peritoneul parietal. Căile aferente ale sensibilităţii somatice sînt indicate în fig. nr. 210. Integrarea senzaţiilor se face parte în talamus (caracterul durere în general), parte în scoarţa ariei din jurul scizurii centrale (localizarea şi intensitatea durerii).

Durerea viscerală se caracterizează din punct de vedere fiziopatologic prin natura specială a impulsurilor care o produc şi prin căile particulare prin care se realizează transmisia lor. Multă vreme s-a crezut că viscerele ar fi lipsite de sensibilitate. Şi intradevăr, chirurgii au observat de multă vreme că excitanţi care în mod obişnuit produc durere în aria de sensibilitate somatică (înţepare, tăiere, cauterizare), rămîne fără răspuns dureros în aria viscerală. Explicaţia rezidă în natura specială a impulsurilor capabile să excite interoceptorii viscerali. Se admite că interoceptorii viscerali sînt sensibili la excitaţii

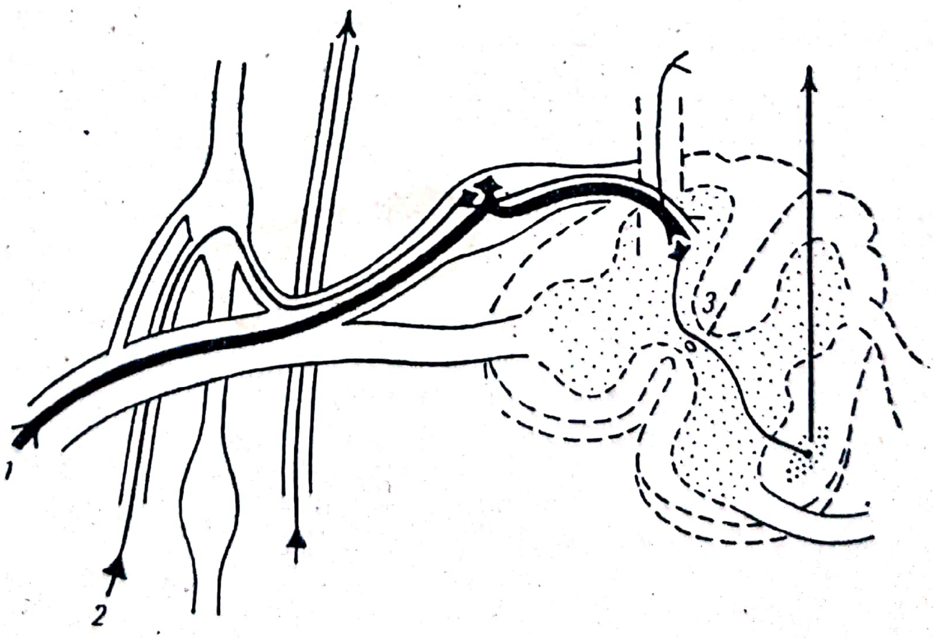


Fig. 210. Căile nervoase ale durerii abdominale.
Căile sensibilităţii somatice (1) şi viscerale (2) se amestecă şi converg spre acelaşi neuron secundar (3) situat în coarnele posterioare ale măduvei (după Bockus)

condiționate fie de contracția spastică a musculaturii netede, fie de distensia dincolo de limite a unui organ. Căile de transmitere ale acestor impulsuri depind de sistemul nervos vegetativ și sînt : fibrele viscerale aferente, ramura comunicantă albă, ganglionul spinal, cornul posterior al măduvei (fig. nr. 211). De aici aferențele așa numitului „sistem simpatic" al durerii însoțesc căile descrise mai sus pentru sensibilitatea somatică. Sensibilitatea porțiunii inferioare a esofagului, traheei, bronșiilor, colului uterin, rectului, prostatei și vezicii urinare este asigurată de aferențe vegetative care însoțesc vagul.

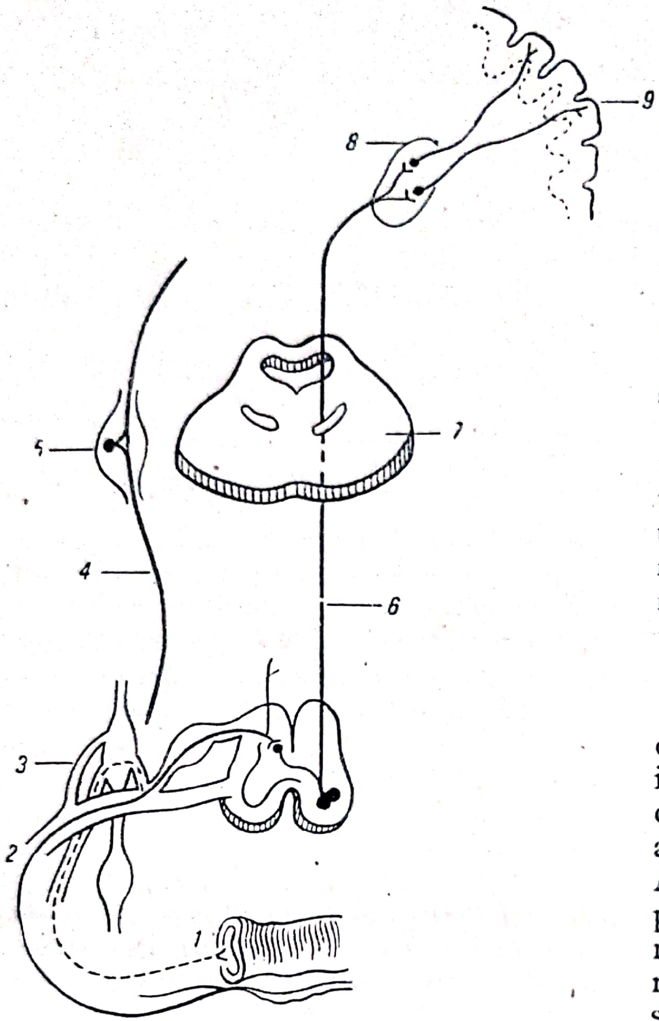


Fig. 211. Căile aferente ale, durerii abdominale.
1 — Aferențe viscerale; 2 — Aferențe somatice; 3 — Lanțul simpatic; 3 — Nervul vag, 5 — Ganglionul nodos; 6 — Fascicolul spinotalamic; 7 — Protuberanța; 8 — Talamus; 9 — Aria senzitivă corticală (după Bockus).

Din punct de vedere clinic, durerea viscerală este destul de imprecisă, difuz localizată și corespunde în general sediului anatomic al viscerului interesat. Atunci cînd excitantul care a produs-o este deosebit de puternic, ea îmbracă caracterul cunoscut sub denumirea de colică și este descrisă de bolnav sub formă de crampă, sfîșiere, torsiune etc. ... în aceste cazuri durerea este mare, mai precis localizată și iradiază fiind percepută și într-un teritoriu exteroceptiv din cunoscutele zone ale lui Head și Zaharin. Acest din urmă caracter, cunoscut sub denumirea de „durere raportată", se datorește după Hingey și Phillips amestecului aferențelor somatice și vegetative la nivelul neuronului secund ar din coarnele posterioare ale măduvei spinării unde se pare că este aplicabil principiul sumării și inhibiției.

Analiza semiologică a durerii abdominale, ca și de altfel a oricărei dureri, reclamă o considerare riguroasă a următoarelor repere:

Localizarea durerii în funcție de zonele topografice ale abdomenului (fig. nr. 212). Cum s-a văzut mai sus sediul durerii corespunde în mare poziției anatomice a viscerului afectat (fig. nr. 213).

Iradierea, alături de localizare caracterizează foarte bine un anumit tip de durere. Spre exemplu iradierea clasică a durerii din hipocondrul drept în colica biliară spre spate și în umărul drept sau a celei din regiunea lombară în colica renoureterală de-a lungul ureterului sau nervilor abdomino-genitali spre organele genitale externe. De menționat că uneori durerea

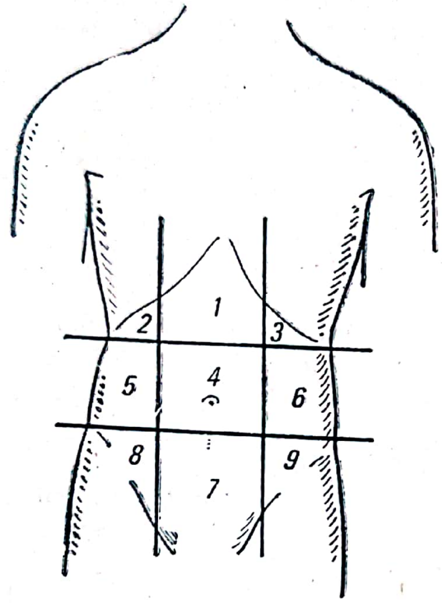


Fig. 212. — Topografia abdominală

1 — Regiunea epigastrică; 2—3 — Hipocondrul drept şi stîng; 4 — Regiunea ombilicală; 5—6 — Flancul drept şi stîng; 7 — Regiunea hipogastrică; 8—9 — Fosa iliacă dreaptă şi stîngă.

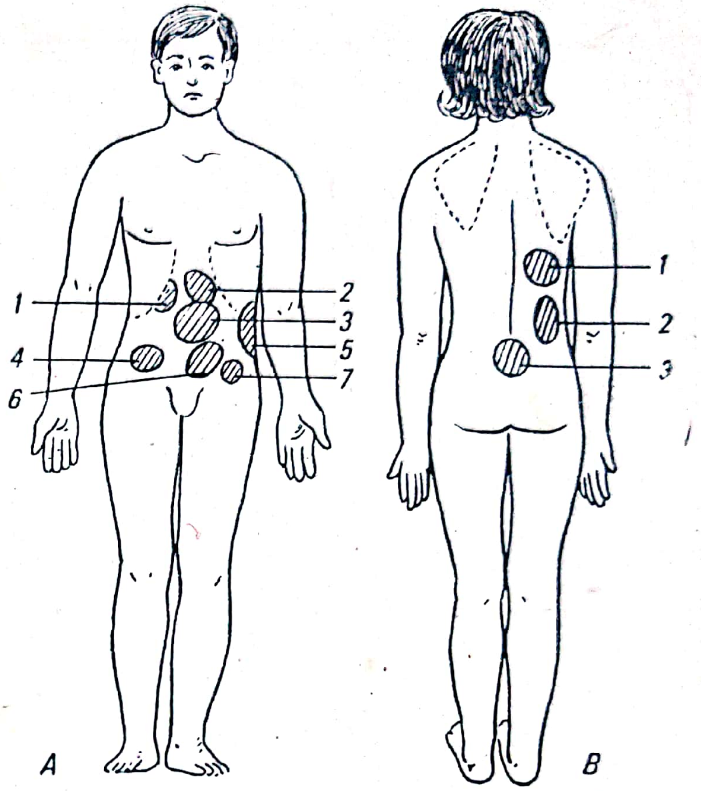


Fig. 213. Sediul durerii în suferinţele acute ale unor organe abdominale.

A — Anterior: 1 — colecist; 2 — stomac, duoden, pancreas; 3 — intestin subţire; 4 — apendice, salpinge; 5 — rinichi; 6 — colon, vezica urinară; B — Posterior: 1 — colecist (colică); 2 — rinichi, pancreas; 3 — rect, uter.

poate să fie puţin intensă sau chiar să lipsească la sediul obişnuit şi se poate manifesta preponderent în zonele de iradiere caracteristică (ex. durerea în spate sau umăr în litiaza biliară).

Intensitatea durerii abdominale este diferit apreciată de bolnav în funcţie de o sensibilitate psihologică individuală faţă de durere în general. Ea poate fi: moderată, intensă sau insuportabilă. Durerile mari sau insuportabile întîlnite de exemplu în colica reno-ureterală sau colica biliară fac ca bolnavul să fie agitat, neliniştit şi să adopte diferite poziţii antalgice.

Caracterul durerii poate fi descris de bolnavi ca şi colică, arsură, înţepătură, „lovitură de pumnal", torsiune, sfîşiere, distensie, durere terebrantă etc.

Condiţiile de apariţie sau intensificare ale durerii au o importanţă deosebită. Se va căuta să se precizeze dacă durerile au sau au avut raport cu alimentaţia în general (ulcer) sau cu felul alimentaţiei (abuz de grăsimi la declanşarea unei colici biliare), cu micţiunea, defecaţia (recto-sigmoidite), poziţia bolnavului (periviscerite) sau cu alte împrejurări mai puţin obişnuite (debutul colicii reno-ureterale după trepidaţii).

Condiţii de diminuare sau dispariţie. Se va preciza în ce condiţii durerea diminuă sau dispare: la alimentaţie, sau alcaline (ulcerul duodenal), la antispastice sau căldură (colica biliară), la presiune (colica saturnină) etc.

Localizarea durerii abdominale in funcţie de cauza care o produce

Localizarea	Afecţiunile
Difuză	— Peritonite acute primitive (pneumococică, streptococică) sau secundare perforaţiilor de organ (ulcer, colecistită, apendicită). — Peritonite cronice (tuberculoasă, neoplazică). — Enterocolite acute (febra tifoidă, holera, toxiinfecţiile alimentare). — Intoxicaţii (plumb, mercur, insecto-fungicide, ciuperci veninoase). — Ocluzie intestinală — Ocluzia vàselor mezenterice (ateroscleroză, embolie, tromboză, periarterită nodoasă), scleroza şi anevrismul aortei abdominale. — Crize dureroase abdominale in cadrul unor boli ca: tabes, hipertiroidism, insuficienţă suprarenală, porfirie, purpură.
Epigastru	— Ulcer gastric şi duodenal, neoplasm gastric, stenoza pilorică, volvulus gastric, hernie hiatală, perigastrită. — Coletistita acută şi cronică, litiaza şi diskineziile biliare, colica biliară. — Hepatomegalia de stază. — Pancreatita acută şi cronică
Hipocondrul drept	— Hepatite acute şi cronice, abces hepatic, perihepatita, hepatomegalia de stază, cancerul hepatic. — Colecistite acute şi cronice, pericolecistita, litiaza biliară, colica biliară. — Abcesul subferenic. — Ulcerul duodenal — Cancerul unghiului drept al colonului. — Pielita, litiaza renală dreaptă. — Apendicita
Hipocondrul stîng	— Abcesul şi infarctul splenic, perisplenita. — Ulcerul micii curburi a stomacului. — Aerogastria — Aerocolia, cancerul unghiului stîng al colonului. — Abcesul subfrenic. — Pielita, litiaza renală stîngă
Regiunea ombilicală	— Ulcerul peptic — Pancreatita acută şi cronică. — Enterocolite acute, stenoza intestinului sau a colonului transvers, cancerul colonului transvers. — Scleroza vaselor mezenterice sau a aortei abdominale, anevrismul aortei abdominale.
Flancuri	— Colite. — Colica reno-ureterală.

Tabel nr XIV (continuare)

Localizarea	Afecțiunile
Hipogastru	— Cistite acute și cronice, litiaza vezicii urinare, cancerul și tuberculoza vezicii urinare. — Metroanexite, perimetrite, cancerul uterin. — Pelviperitonite. — Sigmoidite și perisigmoidite.
Fosa iliacă dreaptă	— Apendicită, tiflită, peritiflită. — Litiaza ureterală dreaptă. — Orhiepididimită. — Anexita dreaptă, chistul ovarian torsionat, sarcina extrauterină.
Fosa iliacă stingă	— Sigmoidite, perisigmoidite, dizenterie, cancer sigmoidian. — Litiază ureterală stingă. — Orhiepididimită. — Anexita stingă, chistul ovarian torsionat, sarcina extrauterină.
Regiunea lombară	— Nefrite, pielite, pielonefrite, litiaza renală, neoplasmul și tuberculoza renală, abcesul peri- și para-renal. — Spondilită, spondiloză și hernia de disc cu contractură a musculaturii paravertebrale (lumbago). — Pancreatita acută. — Apendicita retrocecală.

Simptome de acompaniament. Durerea abdominală poate fi însoțită de simptome care interpretate unitar aruncă o lumină asupra naturii și cauzei care a determinat-o. Spre exemplu colica biliară se însoțește de grețuri, vărsături bilioase, febră moderată și uneori icter sau numai emisie pasageră de urină mai închisă la culoare. În enterocolite durerea este însoțită de diaree, în criza gastrică tabetică de vărsături incoercibile etc...

Cauzele care determină dureri abdominale

Tabelul nr. XIV prezintă cele mai frecvente cauze ale durerii abdominale în funcție de criteriul distribuției topografice.

EXPLORAREA DIRECTĂ

EXMENUL OBIECTIV

Examenul obiectiv al abdomenului beneficiază de metodele clinice clasice de explorare: inspecția, palparea, percuția și auscultația.

INSPECȚIA

a) *Tehnica.* **Bolnavul stă în decubit dorsal, intr-o poziție confortabilă, cu capul și trunchiul ușor ridicate pe o pernă. cu membrele superioare de-a lungul trunchiului și cu membrele inferioare în ușoară flexie, sprijinite cu toată talpa pe pat. Bolnavul va fi complet dezbrăcat sau gol pînă la brîu cu pantalonii mult lăsați spre coapse pentru ca nici o regiune a abdomenului să nu scape inspecției. După ce s-a procedat la inspecția abdomenului în această poziție, invităm bolnavul să se ridice pentru inspecția abdomenului în ortostatism.**

Inspecția amănunțită a abdomenului se face după un anumit plan vizînd succesiv: forma și volumul abdomenului. poziția și aspectul cicatricii *ombilicale*, aspectul pielii abdominale și modul în care abdomenul ia parte la mișcările respiratorii.

Forma și volumul abdomenului

În mod normal forma abdomenului suferă modificări în funcție de vîrstă: la nou-născuți și copii pînă la o anumită vîrstă, abdomenul este globulos, la adulți (în special la bărbați) este plat, pentru ca odată cu avansarea în vîrstă și slăbirea centurii musculare abdominale, volumul său să crească din nou.

Modificările de volum ale abdomenului sînt bombarea și escavarea, fiecare din ele putînd interesa abdomenul în totalitate sau numai în anumite regiuni.

Bombarea abdomenului în totalitate se întîlnește în obezitate din cauza tendinței acumulării masei adipoase în epiplon, mezenter și peretele abdominal, în caz de edem generalizat (anasarcă) cu infiltrarea țesutului celular subcutanat la acest nivel în meteorism și în ascită (vezi sindromul ascitic). În ascitele abundente, volumul abdomenului poate atinge proporții enorme (abdomen globulos) (fig. 214) iar cînd cantitatea lichidului

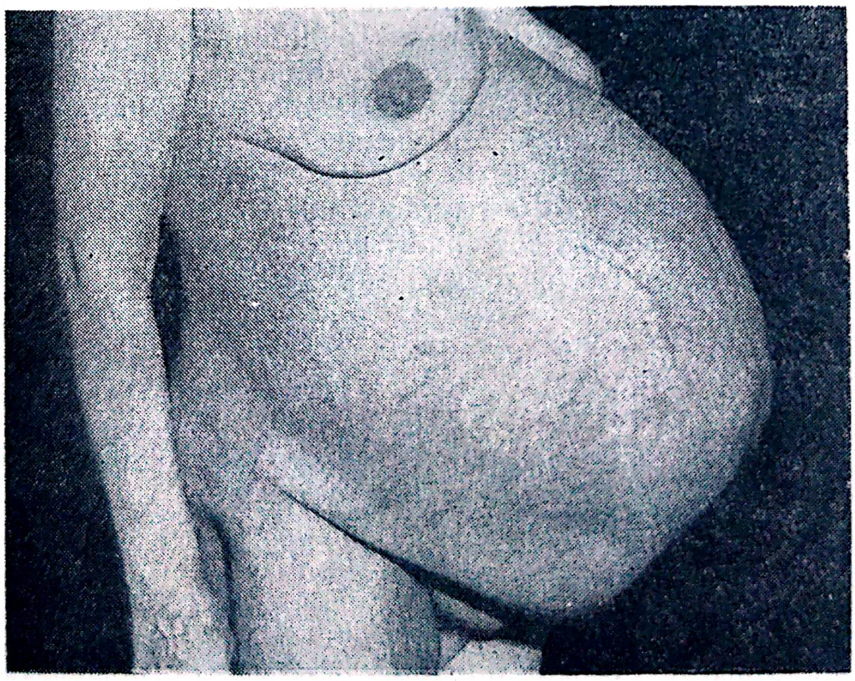


Fig. 214- Ascită. Abdomen globulos — mult mărit de volum.

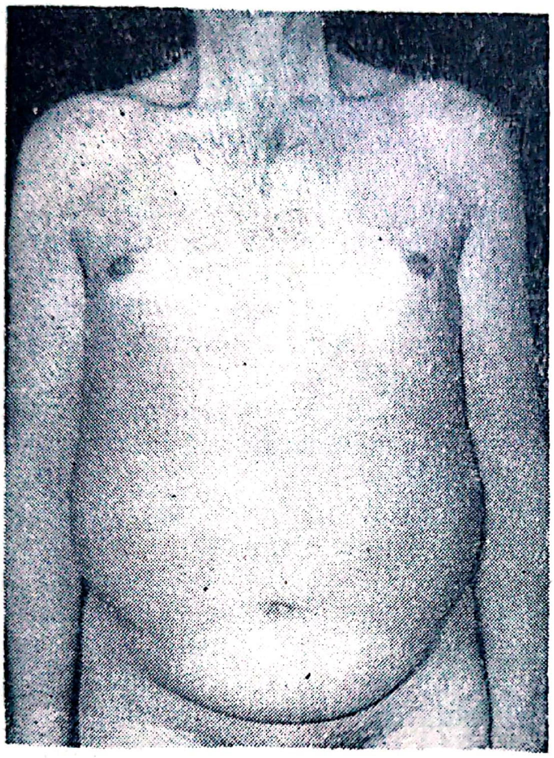


Fig. 215. Ascită. Abdomen batracian.

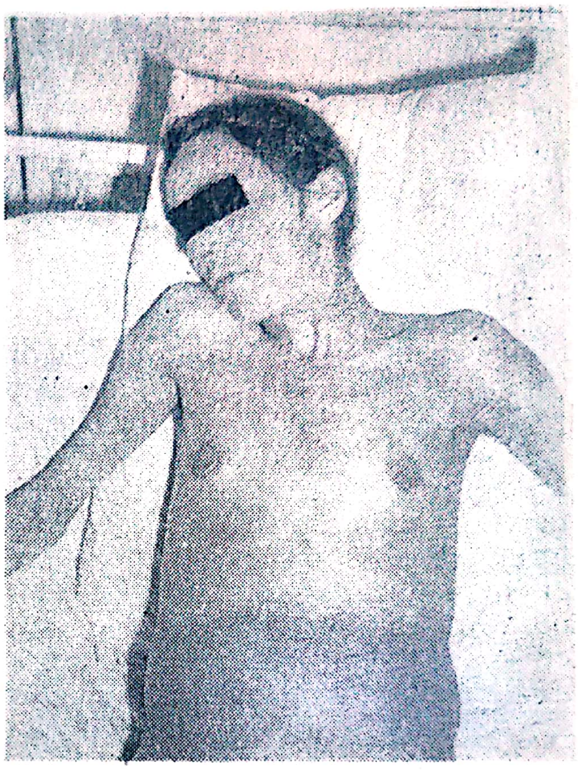


Fig. 216. Tumoră uterină. Bombare regională a abdomenului.

acumulat în peritoneu este mică, aceasta are tendinţa ca în decubit dorsal să se acumuleze în flancuri pe care le destinde conferind abdomenului aspectul clasic comparat cu cel de broască (abdomen batracian) (fig. 215). Creşteri în volum ale abdomenului în totalitate se mai întîlnesc în ocluzia intestinală, pneumoperitoneu (spontan: prin perforaţie de organ cavitar cu conţinut aerian: stomac, intestin sau provocat în scop diagnostic sau terapeutic), în chistul ovarian gigant şi sarcină avansată.

Bombarea segmentară a abdomenului conferă acestuia o asimetrie (fig. 216 şi fig. 217). Bombarea regiunii epigastrice se întîlneşte în stenoza pilorică,

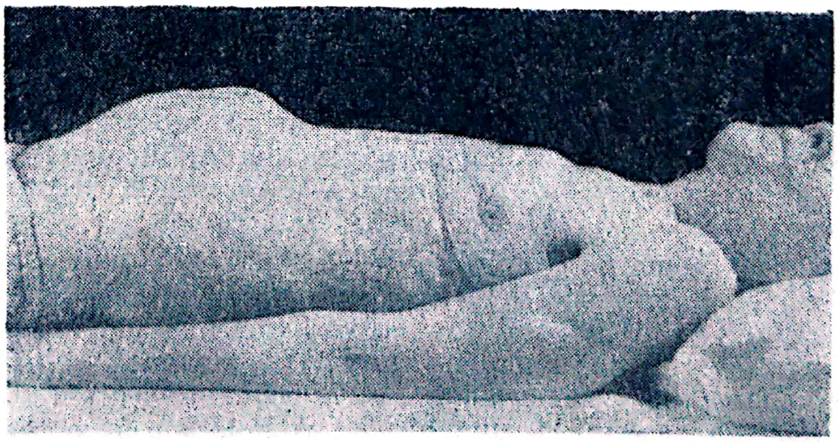


Fig. 217. Tumoră uterină. Bombare regională a abdomenului.

dilataţia acută a stomacului şi mai rar în tumori gastrice, pancreatice sau ale lobului stîng hepatic. Bombarea hipocondrului drept apare în cazul hepatomegaliilor enorme din chistul hidatic sau cancerul hepatic şi mai rar în cazul hepatomegaliei de stază. La indivizi slabi, cu peretele abdominal subţire, hipocondrul drept poate prezenta o bombare circumscrisă vizibilă în caz de hidrocolecist. Bombarea hipocondrului stîng se întîlneşte în caz de splenomegalie importantă. În herniile ombilicale sau în eventraţiile postoperatoare este prezentă bombarea regiunii ombilicale. Bombarea flancurilor se întîlneşte în tumori renale, rinichi polikistic şi hidro-pio-nefroze pe rinichi ptozaţi sau în tumorile colonului ascendent sau descendent iar a hipogastrului în sarcina nu prea avansată, fibromul uterin, chistul ovarian, tumorile vezicii urinare şi în retenţia masivă de urină.

O serie de bombări asimetrice ale abdomenului se evidenţiază atunci cînd facem inspecţia în ortostatism. În visceroptoza generalizată, abdomenul are o formă caracteristică „în desagă", cu porţiunea inferioară mult dilatată în comparaţie cu porţiunea lui superioară (abdomen pendent). Această formă de abdomen poate fi întîlnită şi la femeile multipare cu relaxarea importantă a musculaturii abdominale. Pe de altă parte, o bombare a porţiunii inferioare a abdomenului în ortostatism, se întîlneşte şi în ascitele cu cantitate mică de lichid care, examinate în decubit dorsal realizează aspectul de abdomen batracian. Faptul se datoreşte mobilizării lichidului spre zonele inferioare ale cavităţii peritoneale în virtutea gravitaţiei.

Escavarea abdomenului în totalitate cu proeminenţa rebordurilor costale, a spinelor iliace, arcadei crurale şi simfizei pubiene (abdomen în formă de luntre sau de canoe), abdomen scafoid, apare în stările de denutriţie excesivă (inaniţie, stenoză esofagiană sau pilorică neglijată, neoplasme în stadiul caşectic) şi colica saturnină. Escavarea abdomenului poate fi vizibilă şi în stadiile incipiente ale peritonitelor acute.

Escavarea parţială a abdomenului în porţiunea sa superioară apare, cum s-a văzut, în visceroptoză şi la femei multipare mai ales cînd examinarea se face în orstotatism.

Poziţia şi aspectul cicatricii ombilicale

În mod normal cicatricea ombilicală este situată la jumătatea distanţei dintre apendicele xifoid şi simifza pubiană, fiind uşor deprimată faţă de planul peretelui abdominal. În cazuri patologice, cicatricea ombilicală poate lipsi sau poate să-şi modifice forma şi poziţia.

Cicatricea ombilicală lipseşte atunci cînd a fost excizată chirurgical în curele radicale pentru hernii ombilicale sau eventraţii postoperatorii. În anasarcă şi obezitate cînd abdomenul este bombat în totalitate, cicatricea ombilicală este înfundată în formă de degetar. Dimpotrivă, în ascită din cauza presiunii lichidului acumulat în peritoneu, ombilicul este plat, situat la planul tegumentelor, sau chiar bombează în formă de deget de mănuşă (fig. 218).

Aspectul tegumentelor abdominale

Culoarea pielii abdomenului este albă, lucioasă în caz de ascită. Reamintim că icterul în fazele incipiente se poate distinge în zonele cu pielea mai puţin pigmentată: torace, abdomen. O hiperpigmentaţie a liniei albe se poate observa în sarcină sau în boala lui Addison.

Cicatricele. La nivelul tegumentelor abdominale se pot observa în flancuri sau regiunea subombilicală cicatrici mici, superficiale transversale, paralele, datorate ruperii fibrelor elastice și musculare ale dermului (vergeturi) și care apar în caz de creștere rapidă în volum a abdomenului. Vergeturile de culoare albă-sidefie se întîlnesc în timpul și în urma sarcinei, în ascite colectate rapid și în obezitatea instalată în timp scurt. În ultimul caz, ca și la adolescenți în perioada de creștere, vergeturile pot apare și la nivelul coapselor și feselor. Vergeturile de culoare roșiatică se întîlnesc în boala lui Cushing (hiperfuncția cortico-suprarenală).

Prezența cicatricilor postoperatorii cu sediul și eventual descrierea lor are o deosebită valoare pentru completarea antecedentelor patologice sau în cazul unor bolnavi în stare de inconștiență care nu pot oferi date asupra bolilor abdominale de care au suferit.

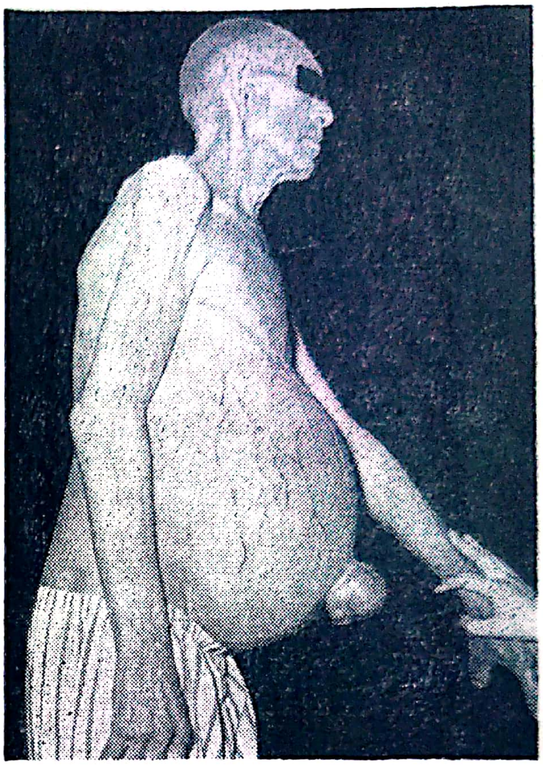
Erupții. La nivelul abdomenului se pot evidenția erupțiile caracteristice febrei tifoide (rozeolele tifice). Ele se prezintă sub forma unor papule lenticulare, rozacee, care dispar la digitopresiune, în număr redus și discrete, necesitînd un examen atent pentru a fi descoperite.

Rețeaua venoasă subcutanată devine vizibilă prin transparența pielii în cazuri patologice (v. semiologia afecțiunilor venoase) fig. 219.

Pulsații la nivelul abdomenului

La indivizii emaciați cu visceroptoză sau cu abdomen scafoid pulsațiile aortei abdominale devin vizibile. Aorta abdominală pulsează viguros și în caz de insuficiență aortică sau de hipertiroidism. Pulsații ale regiunii se pot întîlni și în anevrismele aortei abdominale. Este rolul palpării să stabilească dacă pulsația este a unui anevrism (pulsație expansivă) sau a unei tumori aderentă sau în contact cu aorta (pulsație transmisă).

Reamintim aici pulsațiile epigastrice datorate dilatării și hipertrofiei



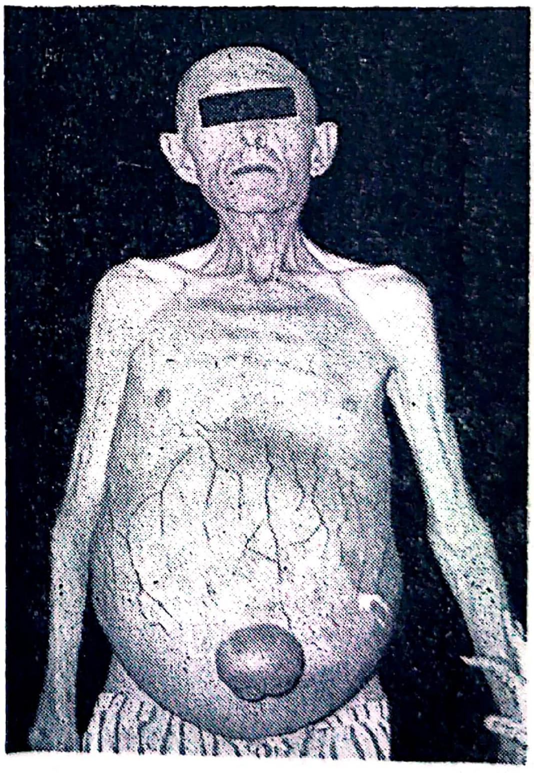


Fig. 218 și **219.** Ciroză hepatică. Ascită. Proeminența cicatricei ombilicale. Circulație colaterală.

ventricolului drept şi pulsaţiile sistolice hepatice din insuficienţa tricuspidiană.

Mişcările peristaltice

Activitatea peristaltică a viscerelor abdominale este invizibilă în mod normal. Excepţional la indivizi astenici, cu perete abdominal subţire şi flasc se poate evidenţia peristaltismul intestinal sub forma unor mişcări vermiculare periombilicale discrete îndreptate în toate direcţiile.

Mişcările peristaltice în epigastru şi hipocondrul drept îndreptate de la stînga spre dreapta, sînt caracteristice stenozei pilorice. Peristaltismul enteric vizibil este un semn de deosebită valoare în fazele incipiente ale ocluziei intenstinale mecanice înainte de instalarea parezei intestinale. Ele mai apar şi în obstrucţii ale regiunii ileo-colice. Peristaltismul colic, vizibil de obicei cu uşurinţă, denotă un obstacol în progresia bolului fecal. Regiunea ce corespunde porţiunii parţial obstruate bombează la nivelul ei se observă mişcări peristaltice care după un timp reuşesc să învingă obstacolul. Atunci bombarea şi hiperperistaltismul încetează, odată cu perceperea unui zgomot hidro-aeric.

Mişcările respiratorii ale abdomenului

În mod normal abdomenul participă la mişcările respiratorii (bombarea nspiratorie). Reducerea sau lipsa mişcărilor respiratorii ale abdomenului, in special la bărbaţi şi copii care au un tip respirator costo-abdominal, denotă un proces inflamator subdiafragmatic: abces subfrenic, peritonită. Reducerea amplitudinii mişcărilor respiratorii ale abdomenului se mai întîlneşte şi în bolile care evoluează cu presiune abdominală crescută (meteorism, ascită).

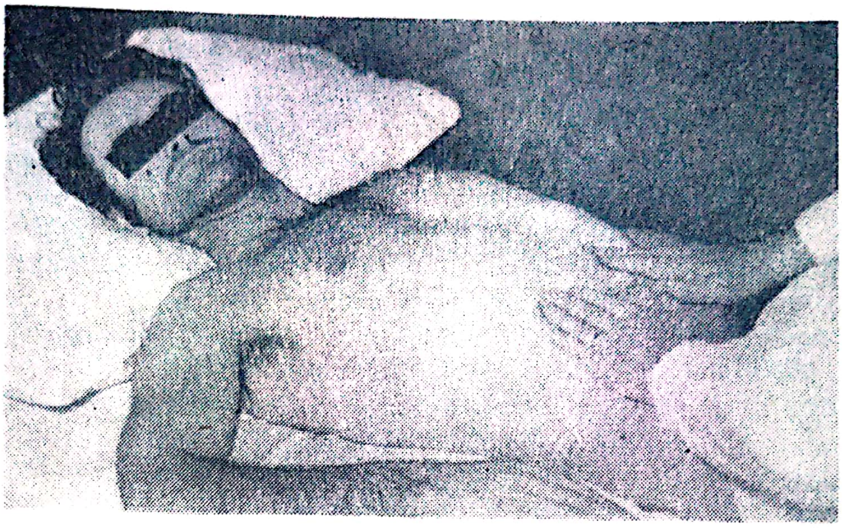
Cînd în loc ca abdomenul să bombeze în inspiraţie, dimpotrivă se retractă vom suspecta respiraţia paradoxală din paralizia nervului frenic (de origine tronculară sau bulbară).

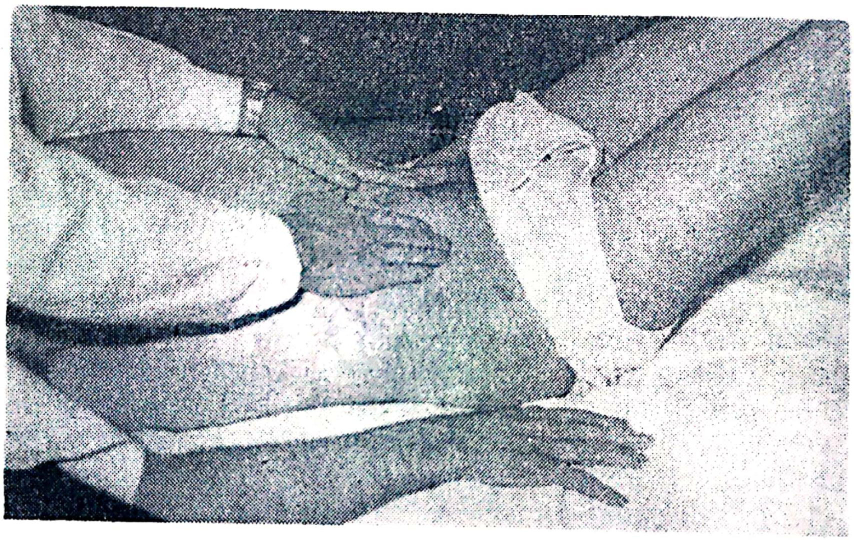
PALPAREA

TEHNICA

Palparea abdomenului se face în decubit dorsal, decubit lateral şi în ortostatism. Condiţia esenţială pentru palparea abdomenului este completa relaxare a peretelui abdominal. Pentru a o obţine vom invita bolnavul să adopte poziţia de decubit dorsal cu capul şi trunchiul sprijinit pe o pernă nu prea mare şi cu coapsele uşor flectate în timp ce piciorul se sprijină pe planul patului sau a mesei de examinare cu toată talpa. Colaborarea bolnavului este obţinută invitîndu-l să adopte o poziţie cît mai comodă şi mai relaxată să nu contracte musculatura peretelui abdominal şi să respire liniştit şi regulat. La indivizii hiperexcitabili tentativelor de palpare, chiar blînde, li se opune o contracţie reflexă a musculaturii. În aceste cazuri este recomandabil ca medicul să dea dovadă de răbdare şi să încerce să distragă atenţia pacientului printr-o conversaţie adecvată. La copiii mici, plînsul împiedică o bună palpare a abdomenului. Examinatorul este nevoit să aştepte încetarea lui şi în caz de eşec să profite de scurtul interval al inspiraţiei pentru a executa palparea. În mod cu totul excepţional se poate recurge în aceste cazuri la o medicaţie sedativă.

Poziţia medicului în cazul palpării abdomenului trebuie să fie una comodă, de o parte sau alta a pacientului, în funcţie de zona ce urmează a fi palpată. În nici un caz mîinile celui care palpează nu vor fi reci pentru a nu crea reflex contractura peretelui. Se recoman-





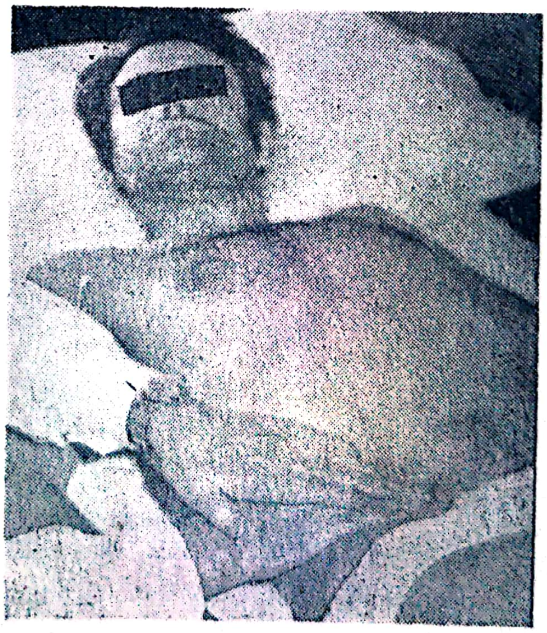


Fig. 220, 221, 222. Palparea bimanuală a abdomenului.

dă ca în acest scop medicul să execute cîteva mişcări de frecare ale mîinilor pentru a-şi activa circulaţia la acest nivel. Intreaga examinare trebuie executată cu înţelegere, blîndeţe, evitînd palparea bruscă sau prea impetuoasă.

Palparea bimanuală (Fig. 220, fig. 221, şi fig. 222) se execută cu mîinile apropiate sau alăturate menţinute paralel sau, mai rar, opunîndu-se cu vîrfurile degetelor. În cazul palpării superficiale executată prin uşoare mişcări de rotaţie în planul abdomenului utilizarea metodei bimanuale asigură explorarea concomitentă a unei arii mai mari. În cazul palpării profunde metoda bimanuală contribuie la învingerea rezistenţei peretelui abdominal. Atunci cînd abdomenul opune o rezistenţă mare se recurge la palparea bimanuală apăsată cu mîinile suprapuse una alteia (Fig. nr. 222).

Palparea monomanuală, după aceleaşi principii este rezervată explorării mai amănunţite a unei zone în care tehnica precedentă a evidenţiat un reper patologic (Fig. nr. 223).

Indiferent de metoda utilizată, palparea abdomenului trebuie executată în mod amănunţit şi mai ales sistematic pentru ca nici o regiune accesibilă palpării să nu scape investigaţiei. Pentru aceasta se utilizează sistemul topografic pornind spre exemplu din fosa iliacă stîngă şi continuînd succesiv cu hipogastrul, fosa iliacă dreaptă, flancul stîng, regiunea ombilicală, flancul drept, hipocondrul stîng, epigastrul şi în fine hipocondrul drept. Chiar dacă această succesiune anume nu este respectată principiul ei trebuie observat evitînd palparea neorganizată, ,,pe sărite'', care poate expune la scăpări regretabile. În cazul în care bolnavul acuză spontan o zonă abdominală dureroasă este recomandabil ca palparea topografică sistematică să fie în aşa fel condusă încît această regiune să fie ultima investigată pentru a putea supune mai uşor comparaţiei modificările percepute.

În afară de principiul topografic, palparea sistematică a abdomenului presupune parcurgerea a două etape succesive: *palparea superficială* rezervată structurilor peretelui abdominal şi *palparea profundă* care explorează viscerele abdominale. În cele ce urmează vom trece în revistă prin-

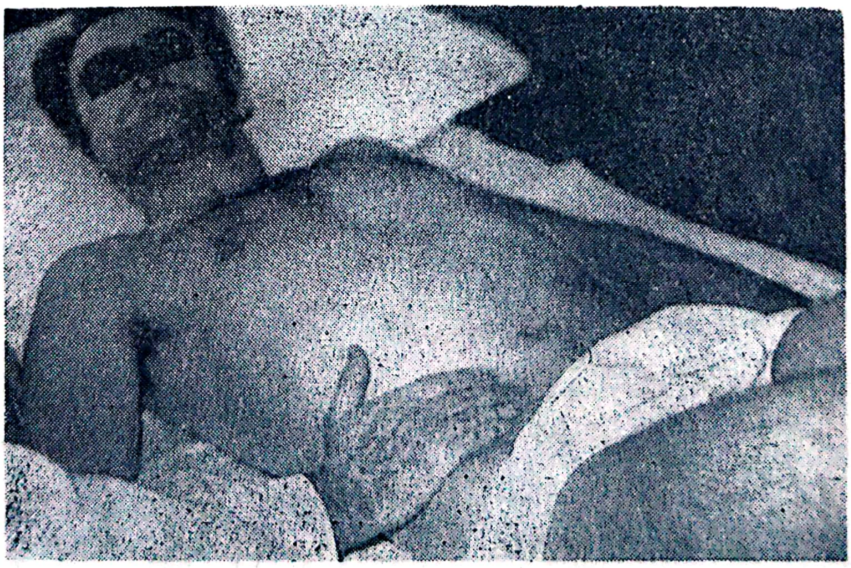


Fig. 223. Palparea monomanuală a abdomenului.

cipalele repere pe care le vizează palparea superficială și cea profundă a abdomenului rămînînd ca detaliile de tehnică adaptate principalelor viscere abdominale să fie discutate la capitolele respective.

Palparea peretelui abdominal (palparea superficială). Termenul de superficial este rezervat aici planului anatomic al explorării și nicidecum calității ei. Rolul palpării superficiale este de a confirma și de a completa datele inspecției și de a recolta altele noi, specifice acestei metode de explorare. Se vor palpa succesiv pielea, țesutul celular subcutanat și planul muscular.

Pielea abdomenului este în mod normal elastică și mobilă pe planurile profunde. Ea devine infiltrată și îngroșată în caz de anasarcă. În procesele inflamatorii de tipul celulitelor pielea suprajacentă este infiltrată sensibilă și prin încercarea de pliere capătă un aspect caracteristic de „coajă de portocală”. La multipare și la bolnavii emaciați, pielea își pierde elasticitatea, nu are tendință să revină la normal după pliere și în ansamblu oferă senzația palpatorică de „cîrpă înmuiată”.

De o mare importanță semiologică este evidențierea hiperesteziei cutanate. Aceasta se evidențiază printr-o palpare extrem de delicată, abia atingînd pielea cu pulpele degetelor sau cu ajutorul unui mic tampon de vată. Regiunile de hiperestezie cutanată corespund cunoscutelor zone ale lui Head și pot traduce conform topografiei lor iritații sau inflamații viscerale ca: colecistite, apendicite, ulcer etc. (Fig. nr. 224).

Țesutul celular subcutanat abdominal ilustrează destul de fidel starea de nutriție a individului încît măsurarea plicii subcutanate la acest nivel este o metodă curent utilizată. În caz de anasarcă țesutul celular subcutanat, ca și tegumentul, este infiltrat putînd păstra urma de digitopresiune. Metoda cea mai bună de a o evidenția este de a strînge între degete o plică cutanată. Tumorile de la acest nivel sînt mobile și se conturează mai net în cazul cînd explorîndu-le invităm bolnavul să-și ridice trunchiul de pe pat fără a se sprijini în mîini.

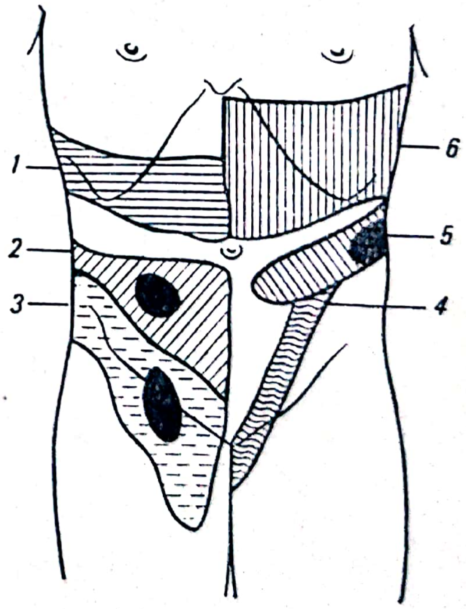


Fig. 224. Zonele de hiperestezie cutanată corespunzătoare suferințelor principalelor organe abdominale.

1 — Vezicula biliară; 2 — Cecul și apendicele; 3 — Ovarul și trompa; 4 — Ureterul; 5 — Rinichiul; 6 — Stomacul (figura prezintă numai zona stîngă de hiperestezie) (după Bockus)

Planul muscular. Tonusul peretelui muscular abdominal și presiunea pozitivă intraabdominală fac ca la palpare abdomenul să ofere în mod normal senzația de suplețe și elasticitate comparată cu cea obținută la palparea unei perne de cauciuc umplute cu aer. În cazuri patologice peretele abdominal poate deveni flasc sau dimpotrivă rigid.

Peretele abdominal este flasc la multipare și la indivizi debilitați sau denutriți. O anumită rezistență la palparea abdomenului opun, după cum s-a văzut, indivizii hiperexcitabili. De asemenea se constată o rezistență la palpare în regiunile cu organe subjacente dureroase sau destinse sau asupra unor tumori abdominale. În toate aceste cazuri, fapt de deosebită importanță, repetînd cu insistență palparea reuşim să învingem rezistența.

Cu totul alta este situația în cazul aşa-numitei „apărări musculare" semn aproape patognomonic al peritonitei. Aici din cauza contracturii reflexe a musculaturii peretelui abdominal, rezistența lui nu poate fi învinsă, creindu-se senzația că se palpează o scîndură. În acelaşi timp tentativa de palpare este foarte dureroasă, există uneori hiperestezie cutantă şi reflexele abdominale nu se mai produc. Apărarea musculară poate fi localizată în fazele inițiale ale peritonitelor prin perforație de organ cavitar şi devine generalizată în etape mai tardive cînd s-a declarat peritonita generalizată (abdomen de lemn).

Tumorile dependente de planul muscular sînt mai difuz conturate ca cele aparținînd structurilor superficiale şi se imobilizează la tentativa de ridicare a trunchiului fără sprijin.

Durerea provocată. Cea mai frecventă constatare la palparea abdomenului este durerea. Durerea provocată are o dublă componență : una obiectivă (presiunea asupra zonei explorate de medic) şi una subiectivă (percepția senzației dureroase de către pacient). Ea corespunde în mare măsură ca topografie durerii spontane acuzată de pacient.

Prima problemă care se ridică în legătură cu constatarea unei dureri provocate de palpare este dacă ea este determinată de o afecțiune a peretelui sau de una a vreunui viscer abdominal. Pentru a le diferenția Carnett recomandă ca palparea să fie făcută în timp ce bolnavul îşi contractă musculatura abdominală la solicitarea medicului sau prin ridicarea trunchiului sau picioarelor de pe planul patului. Persistența durerii la palpare în aceste condiții indică cu mare probabilitate dependența de o afecțiune a peretelui abdominal excluzînd în limite rezonabile o durere de origine viscerală.

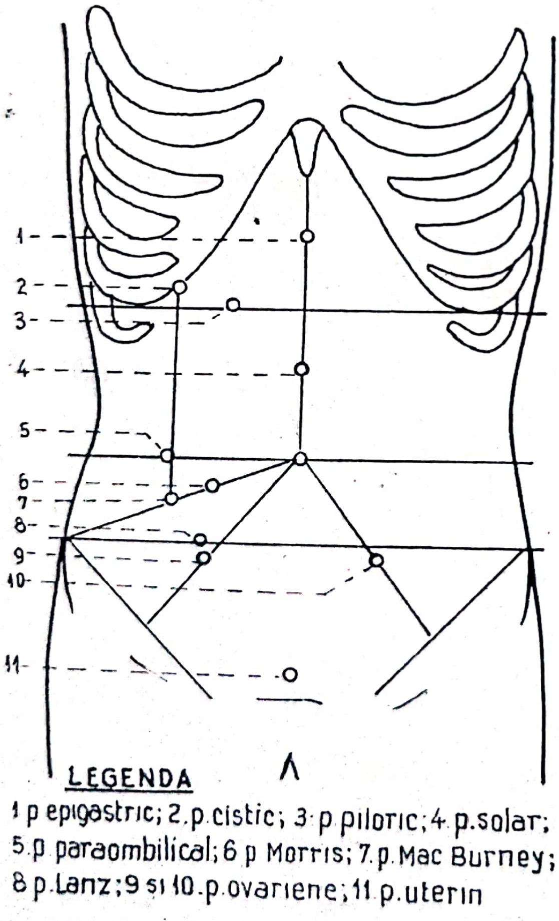

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
LEGENDA
1 p.epigastric; 2.p.cistic; 3 p.piloric; 4 p.solar;
5 p.paraombilical; 6 p.Morris; 7 p.Mac Burney;
8 p.Lanz; 9 şi 10 p.ovariene; 11 p.uterin

Fig. 225. Punctele dureroase abdominale.

Au fost descrise zone şi puncte sensibile specifice pentru afectarea diferitelor organe abdominale. Căutarea unor puncte sensibile şi-a pierdut pentru mulți clinicieni importanța care i s-a atribuit mai demult. Le amintim aici pe cele mai importante sub forma unei hărți abdominale (fig. 225).

Există însă cîteva manevre palpatorii destinate provocării durerii a căror semnificație este recunoscută :

— *Semnul lui Bloomberg.* Se execută o presiune manuală asupra unei zone dureroase a abdomenului apoi pacientul este prevenit că examinatorul va ridica mîna în mod brusc (prevenirea este necesară pentru a nu confunda reacția dureroasă cu cea de surpriză din partea pacientului). Cu ocazia acestei decomprimări bruște pacientul acuză o durere mai mare decît cea resimțită la presiunea zonei. Semnul lui Bloomberg este pozitiv și caracteristic pentru iritația peritoneală dar poate apare și în regiunea unor anse intestinale mult dilatate.

— *Palparea prin reptație* (Rovssing). Se aplică ambele mîini în flancul stîng apoi se exercită presiuni succesive cu cîte o mînă înainte a o ridica pe cealaltă urmărind traiectul anatomic al colonului descendent și transvers în sens antiperistaltic. Conținutul gazos al colonului este împins astfel spre cec pe care-l destinde. Faptul se va solda cu o durere în regiunea fosei iliace drepte în caz de apendicită.

— *Procedeul lui Murphy* (vezi semiologia afecțiunilor căilor biliare).

Palparea organelor cavității abdominale (palparea profundă). Utilizînd tehnica descrisă la începutul acestui capitol, singurul organ abdominal accesibil palpării profunde în condiții normale este lobul stîng hepatic. Utilizînd metoda palpării glisante a lui Obraztov (palparea profundă cu abordarea peretelui abdominal posterior și „alunecarea" mîinii în expirație transversal pe axa organului explorat) devin accesibile și alte organe intraabdominale în funcție de abilitatea investigatorului. Tehnica palpării principalelor organe abdominale va fi descrisă la capitolele respective. Aici vom insista numai asupra a trei repere semiologice mai importante: împăstrarea, semnul valului și tumora abdominală.

Împăstrarea este o senzație de rezistență păstoasă condiționată de o reacție peritoneală de natură inflamatorie. Sediul ei orientează asupra naturii procesului care a determinat-o.

Semnul valului este pozitiv în caz de ascită. Examinatorul plasează suprafața palmară a unei mîini într-unul din flancuri în timp ce cu degetul mediu sau indexul celeilalte exercită o percuție repetată și moderată asupra celuilalt flanc. În ascită unda de percuție transmisă de lichidul acumulat în cavitatea peritoneală se transmite de la degetul percutor și este percepută în partea opusă ca o senzație de undă sau de val. Pentru a evita transmisia unor astfel de unde prin intermediul unui perete abdominal destins, calea acestora poate fi blocată de un ajutor care plasează marginea cubitală, a unei mîini pe linia mediană exercitînd o ușoară presiune. Fig. 225 (a).

Tumoara abdominală ridică adesea probleme dificile de diagnostic. Odată ce o masă tumorală a fost depistată prin palparea profundă, se impune caracterizarea ei pe baza următoarelor repere semiologice:

— poziția anatomică (raportată la zonele topografice ale abdomenului),

— forma (rotundă, ovalară sau neregulată),

— conturul (net sau difuz),

— consistența: moale, elastică (chiste), dură (neoplasme) sau fluctuentă (chist, abces),

— sensibilitatea,

— mobilitatea,

— dacă tumora este animată de mișcările respiratorii sau de pulsații.

Tumorile ficatului, splinei, rinichilor și ocazional cele ale stomacului și colonului transvers coboară în inspirație pe cînd cele ale mezenterului intestinului subțire, pancreasului și ale spațiului retroperitoneal nu sînt

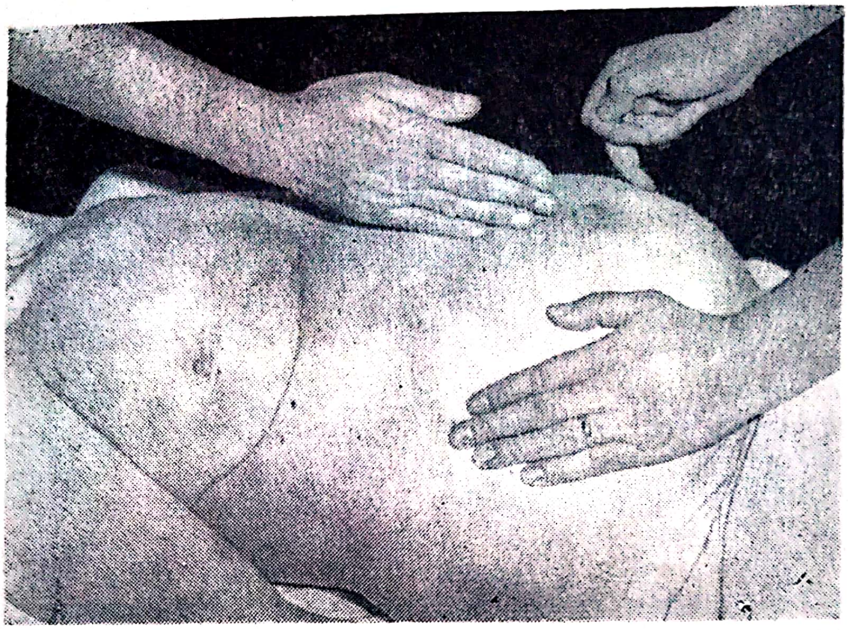


Fig. 225 (a) Semnul valului.

mobile în funcție de fazele respiratorii. Tumorile în contact sau în legătură cu aorta abdominală transmit pulsațiile acesteia.

Palparea tumorilor abdominale poate întîmpina dificultăți în cazul în care abdomenul este destins prin obezitate, meteorism sau ascită. În împrejurarea din urmă o presiune scurtă și bruscă cu degetele care palpează va da impresia că înainte de contactul cu tumora o cantitate de lichid este deplasată (palparea ,,prin afundare" sau balotare). Senzația particulară de izbitură este clasic comparată cu cea a palpării unui bloc de gheață lotantă (Fig. nr. 226). Procedeul se utilizează și pentru palparea ficatului sau splinei în caz de ascită (vezi semiologia afecțiunilor ficatului).

PERCUȚIA

Percuția abdomenului se execută în decubit dorsal. În mod normal cea mai mare parte din abdomen fiind ocupată de organe cu conținut aerian (stomac, intestin, colon) sunetul de percuție obținut va fi timpanismul a cărui tonalitate va depinde de dimensiunile, regularitatea și conținutul organului percutat. Asupra stomacului și colonului sunetul timpanic are o tonalitate mai joasă în timp ce asupra intestinului subțire tonalitatea lui va fi mai înaltă. Starea de plenitudine a organului modifică și ea sunetul de percuție. Stomacul după alimentație va oferi un sunet submat iar colonul descendent de asemenea unul submat cu ușor colorit timpanic.

Percuția organelor parenchimatoase, cu excepția pancreasului care este inaccesibil acestei metode de investigație și a rinichilor a căror percuție este extrem de dificilă, va fi expusă la capitolele respective.

Modificările patologice obținute la percuția abdomenului sînt hipersonoritatea și înlocuirea timpanismului cu matitate sau submatitate.

Hipersonoritatea se întîlnește în aerogostrie, dilatația acută a stomacului, meteorism, ocluzia intestinală, aerocolie sau pneumoperitoneu.

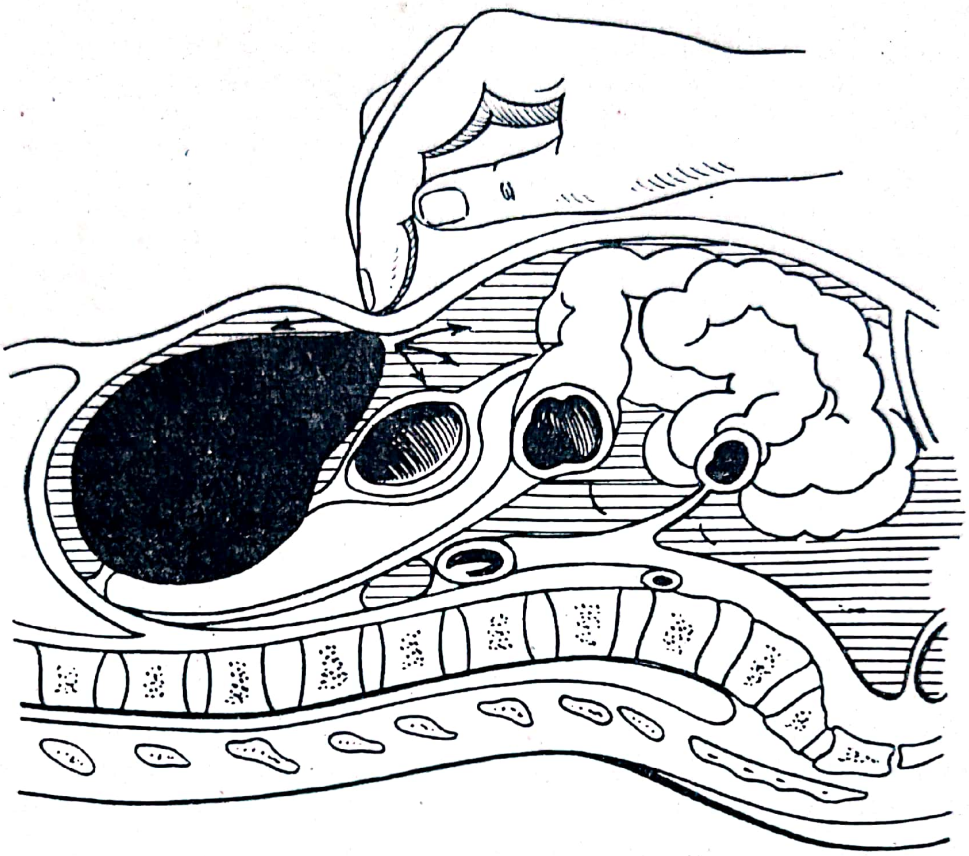


Fig. 226. Palparea prin „afundare" („deeping"). Organele parenchimatoase sau tumorile abdominale nu pot fi palpate cu uşurinţă în prezenţa ascitei. Pentru tehnica palpării prin „afundare" examinatorul plasează vîrfurile degetelor asupra organului care urmează a fi palpat apoi execută o mişcare bruscă de deprimare asupra peretelui abdominal. Lichidul din cavitatea peritoneală este deplasat în sensul indicat de săgeţi iar mîna examinatorului întîlneşte organul abdominal pe care îl percepe ca şi o „bucată de gheaţă flotantă".

În ultimul caz din cauza tendinţei aerului de a ocupa poziţia cea mai înaltă matitatea hepatică şi splenică va dispare fiind înlocuită de timpanism.

Matitatea şi submatitatea se întîlnesc în cazul cînd intestinele sînt goale (inaniţie) sau pline cu materii fecale (constipaţie, mega-dolico-colon), asupra unor formaţii abdominale voluminoase lipsite de conţinut aerian şi care vin în contact cu peretele abdominal (tumori abdominale solide sau chistice, retenţia de urină, sarcină avansată, hepato-splenomegalie), în peritonita tuberculoasă şi ascita de altă origine.

În peritonită tuberculoasă forma productivă (fibro-cazeoasă) cînd ansele intestinale sînt pe alocuri aglutinate prin procese exudative cazeoase, matitatea sau submatitatea acestora alternează cu timpanismul realizînd aşa-numita „matitate în tablă de şah". Cînd peritonita tuberculoasă sau alte

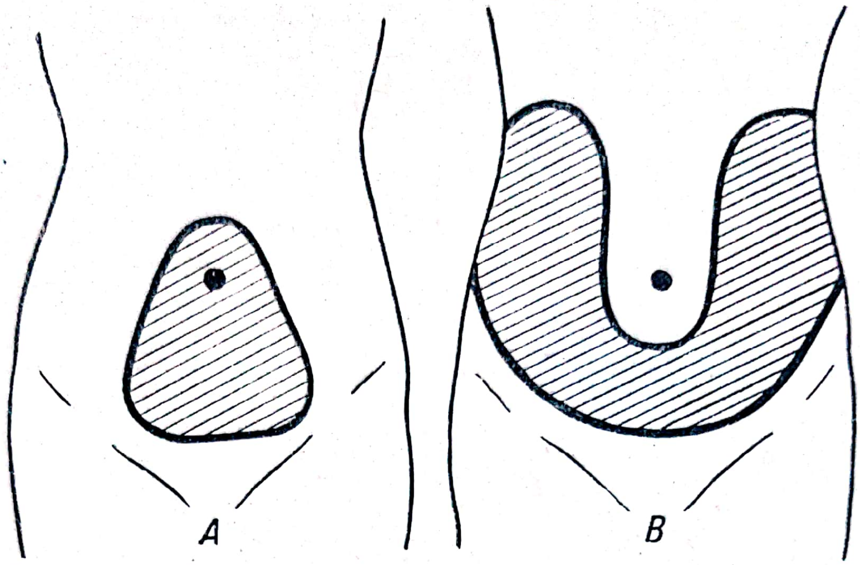


Fig. 227. Conturul matităţii abdominale în sarcină (A) şi ascită (B). Se remarcă dispoziţia matităţii în regiunile hipogastrică şi ale flancurilor şi limita superioară cu concavitatea în sus a matităţii din ascită.

peritonite evoluează cu mezenterită sclerozantă retractilă ansele intestinului subţire sînt tracţionate spre dreapta oferind un timpanism al acestei regiuni contrastînd cu matitatea sau submatitatea zonei opuse (semnul lui Thormayer).

În ascită, care este prin definiţie lichid liber în cavitatea peritoneală, se va obţine la percuţie matitate asupra colecţiei şi timpanism sau hipersonoritate deasupra ei. Caracterul esenţial al matităţii în ascită este mobilitatea în funcţie de poziţia bolnavului şi limita ei cu concavitatea îndreptată spre torace. Prin contrast, limita superioară a matităţii din sarcină, ,,globul vezical" sau chistul ovarian, este cu convexitatea îndreptată în sus (Fig. nr. 227). În aceste cazuri matitatea nu se modifică esenţial cu poziţia bolnavului. Trebuie să precizăm că în ascitele puţin voluminoase matitatea apare exclusiv în flancuri în decubit dorsal şi se mută în regiunea hipogastrică atunci cînd ridicăm bolnavul în picioare sau în regiunea ombilicală cînd acesta adoptă poziţia genu-pectorală. (Fig. nr. 228).

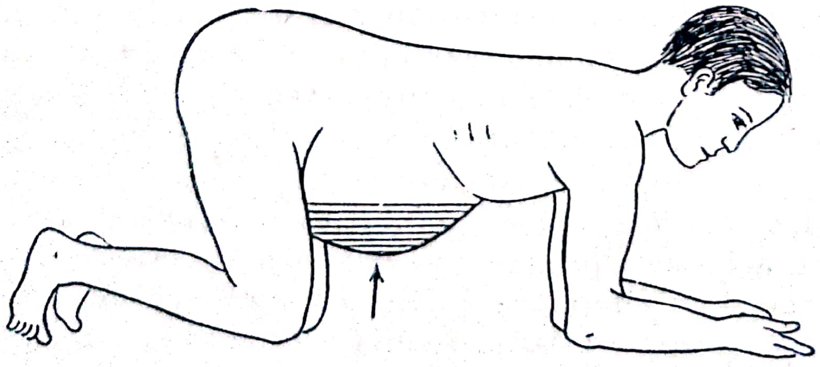


Fig. 228. Tehnica depistării ascitelor de volum mic. În poziţia genupectorală lichidul ascitic are tendinţa de a se acumula în regiunea ombilicală care devine mată la percuţie. (săgeata indică direcţia percuţiei).

AUSCULTAȚIA

Auscultația abdomenului, mai puțin utilizată în practică, poate aduce uneori date valoroase în sprijinul diagnosticului. Plasînd stetoscopul asupra abdomenului normal se pot percepe zgomote hidroaerice neregulate, de intensitate și tonalitate foarte diferită și care trădează activitatea peristaltică normală a intestinului.

În ocluzia intestinală (ileus mecanic) auscultația asupra ansei dilatate dinaintea obstacolului permite perceperea unui sunet regulat, înalt cu o tonalitate muzicală, asemănător cu o mică coloană de lichid ce picură într-o cameră de rezonanță (Varay). În ileusul paralitic și în peritonita acută ce se însoțește la ileus paralitic peristaltismul fiind mult redus sau absent se instalează silențiul abdominal.

În anevrismul aortei abdominale se auscultă un suflu sistolic intens. Trebuie avut în vedere că la indivizii emaciați o tentativă de auscultație a aortei abdominale se poate solda cu perceperea unui suflu sistolic dacă se exercită o anumită presiune cu stetoscopul chiar în absența anevrismului. In obstrucția incompletă a arterelor mezenterice se poate ausculta un suflu sistolic.

În fine vom aminti că asupra venei ombilicale dilatate din boala Cruveilhier-Baumgarten se poate percepe un suflu venos.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

PUNCȚIA PERITONEALĂ SAU ABDOMINALĂ

(Paracenteza)

a) *Indicații*. Puncția peritoneală este indicată în scop explorator sau în scop terapeutic. Puncția exploratoare se practică atunci cînd prin mijloace clinice există suspiciunea unei colecții peritoneale și se urmărește confirmarea acesteia, sau, cînd pe lîngă certitudinea existenței unei colecții, este necesară stabilirea naturii ei. Puncția terapeutică se utilizează în scopul evacuării unei colecții situate în marea cavitate abdominală, pentru introducerea la acest nivel de substanțe medicamentoase sau pentru instituirea unui pneumo-peritoneu. Puncția evacuatorie (paracenteza) este indicată atunci cînd cu alte mijloace terapeutice nu s-a obținut rezorbția lichidului și cînd cantitatea prea mare de lichid produce senzația insuportabilă de presiune abdominală sau determină dispnee prin ridicarea și împiedecarea mișcărilor diafragmului, sau edeme ale membrelor inferioare prin mecanismul deja amintit al compresiunii venei cave inferioare.

b) *Instrumentar*. Paracenteza se execută cu trocarul pentru paracenteză de diferite modele. În principiu trocarul este compus dintr-o canulă de dimensiuni apreciabile prevăzută cu un opritor, un mandrin al cărui vîrf fațetat o depășește ușor și care are un mîner gros pentru a fi mai ușor manevrat.

c) *Tehnica paracentezei*

Bolnavul stă în decubit dorsal cu trunchiul ușor ridicat și membrele inferioare semiflectate. Medicul reperează zona de elecție pentru puncție care se găsește situată în punc-

tul de unire al treimii externe cu cea medie a liniei imaginare trasată între ombilic şi spina iliacă antero-superioară din partea stîngă. Această zonă este preferabilă din cauza poziţiei profunde a colonului, mobilităţii anselor intestinale care astfel nu se vor lăsa lezate şi accesibilitatea redusă la zonele vasculare din profunzime. Pregătirea regiunii implică asepsia tegumentară prin badijonare largă cu tinctură de iod şi infiltrarea succesivă a planurilor peretelui abdominal cu soluţie de novocaină 1%.

Indexul mîinii stîngi a operatorului, badijonat cu tinctură de iod reperează punctul în care se va face puncţia (verificarea matităţii regiunii este obligatorie). Trocarul armat ţinut ferm în mîna dreaptă este introdus apoi prin peretele abdominal printr-o mişcare hotărîtă făcîndu-l să avanseze cît permite opritorul. Scoaterea mandrinului permite scurgerea lichidului aflat în peritoneu sub presiune pozitivă în jet continuu într-un recipient pregătit din timp.

Cu ocazia paracentezei se evacuează aproximativ 10 l. lichid avînd grijă ca la prima şedinţă să nu se depăşească de regulă 5 l. pentru a evita decompresiunea bruscă care s-ar putea solda cu vasodilataţie în teritoriul splahnic urmată de colaps sau chiar de hemoragii digestive (hematemeză, melenă). Jetul continuu al lichidului poate fi întrerupt în cazul în care o ansă intestinală sau un dop fibrinos obliterează canula. În aceste cazuri se recomandă modificarea unghiului canulei sau dezobstrnarea, acesteia cu ajutorul mandrinului care trebuie menţinut steril în vederea acestui scop. Pentru a asigura evacuarea cît mai completă a colecţiei peritoneale spre sfîrşitul operaţiei bolnavul va fi invitat să-şi schimbe poziţia răsturnind corpul spre stînga.

Odată evacuarea terminată, canula armată cu mandrinul este retrasă printr-o mişcare bruscă avînd grijă să se suprime traiectul orificiului prin mobilizarea orizontală a planurilor peretelui abdominal. Se aplică apoi un pansament compresiv steril asupra zonei invitînd bolnavul să respecte repaosul la pat pentru cîteva ore.

LAPAROSCOPIA

Laparoscopia sau peritoneoscopia constă în examinarea cavităţii peritoneale cu ajutorul unui sistem optic: laparoscopul (Fig. 229). Metoda necesită o mică incizie chirurgicală a peretelui abdominal, instituirea unui pneumoperitoneu şi este rezervată numai anumitor împrejurări.

Cu ajutorul laparoscopiei se poate explora vizual suprafaţa ficatului, arborele hepatobiliar, se poate preciza sediul şi eventual apartenenţa de organ a unei tumori abdominale, în fine sub laparoscopie se poate executa biopsia sua puncţia ghidată a diferitelor organe sau formaţiuni intraabdominale.

EXPLORAREA RADIOLOGICĂ A ABDOMENULUI

Examenul radiologic al abdomenului şi organelor abdominale beneficiază de o multitudine de procedee şi tehnici a căror discutare nu-şi are locul aici. Vom aminti pe scurt numai examenul radiologic al abdomenului „pe gol”, fără pregătirea prealabilă a bolnavului şi care poate aduce date de

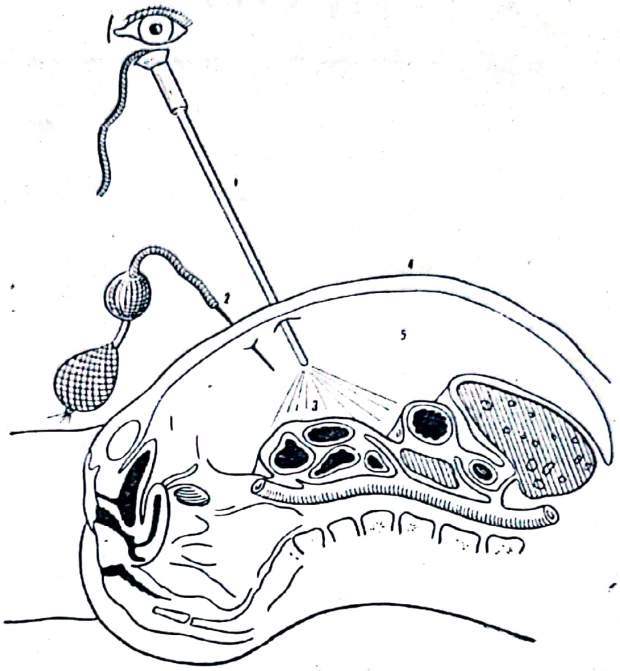


Fig. 229. Tehnica laparoscopiei. Laparoscopul (1), dispozitiv pentru realizarea pneumoperitoneului (2), fascicul luminos (3), peretele abdominal (4), pneumoperitoneu (5).

extremă importanţă în cel puţin două împrejurări: în ocluzia intestinală vor putea fi evidenţiate ansele intestinale dilatate şi imobile sub forma unor nivele hidro-aerice unice sau multiple, comparate în mod clasic cu nişte „cuiburi de rîndunică" (Fig. 230).

În cazul suspiciunii unei perforaţii de organ cavitar cu conţinut aerian (stomac, intestin) se poate evidenţia radiologic la un simplu examen radioscopic pneumoperitoneul localizat subdiafragmatic cînd examenul este făcut în ortostatism, sau periombilical cînd bolnavul este culcat în decubit dorsal sub ecran.

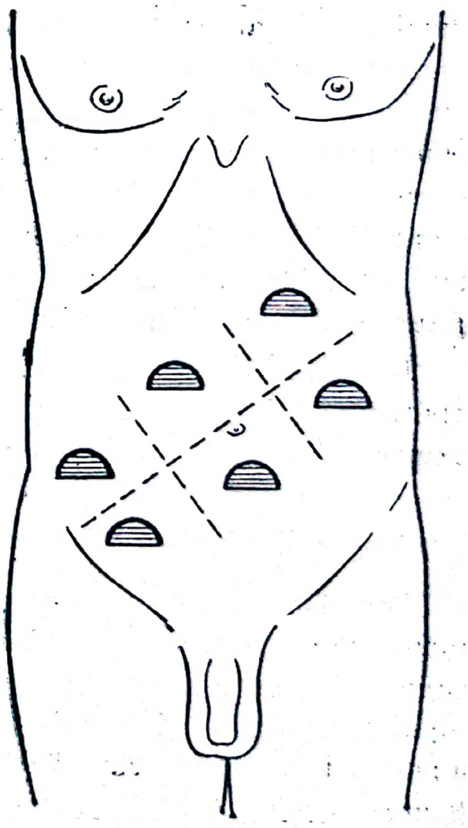


Fig. 230. Schemă indicînd distribuţia nivelelor hidro-aerice la examenul radiologic „pe gol" al abdomenului în ocluzia intestinală.

SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR STOMACULUI

- EXPLORAREA INDIRECTĂ
- EXPLORAREA DIRECTĂ
- EXAMINĂRI COMPLIMENTARE

EXPLORAREA INDIRECTĂ

SIMPTOME

MODIFICĂRILE SENZAŢIEI DE FOAME ŞI ALE APETITULUI

Noţiunile de foame şi apetit (pofta de mîncare) nu sînt sinonime. Prin apetit se înţelege dorinţa şi plăcerea de a ingera alimente în raport cu experienţa anterioară a individului. Foamea este o necesitate imperioasă şi imediată de alimentare care se manifestă într-un cadru simptomatic care include o gamă variată de senzaţii neplăcute: iritabilitate, astenie, cefalee, ameţeli, senzaţie de tensiune sau chiar crampe epigastrice. Cu toate că pentru pacient şi chiar în vechiul concept mecanic (contracţiile „de foame"), stomacul se găseşte în centrul fenomenelor care generează dorinţa de alimentaţie, în realitate mecanismele de reglare ale ingestiei de alimente sînt mai complexe şi încă neelucidate, incluzînd reglarea fină a homeostaziei interne şi factori de ordin psihic deloc neglijabili.

În condiţii patologice se pot realiza perturbări ale comportamentului apetitiv al bolnavului manifestîndu-se tendinţe de diminuare (anorexia), exagerare (hiperorexia) sau pervertire (parorexia).

Anorexia

Prin anorexie se înţelege lipsa poftei de mîncare. Anorexia se întîlneşte într-o serie întreagă de suferinţe: boli ale stomacului (gastritele cronice, cancerul gastric), ficatului şi căilor biliare, în boli endocrine (insuficienţă hipofizară Simmonds, boala lui Addison hipertiroidism), în perioada febrilă a bolilor infecţioase acute, tuberculoza pulmonară, intoxicaţii exogene (alcoolismul cronic, abuzul de medicamente) sau endogene (azotemie, uremie, acidoza diabetică), etc. Anorexia poate interveni periodic ca și una din manifestările din cadrul unor boli psihice (psihonevroze, sindroame maniaco-depresive, schizofrenie) și, atunci cînd domină tabloul clinic al acestor bolnavi, în absența oricărei alte cauze de natură organică, este cunoscută sub numele de anorexie nervoasă. Indivizii aflați în stare de inaniție de conjunctură (calamități naturale, naufragii) sau voluntară (post prelungit, cura de foame la obezi) își pierd în cîteva zile apetitul, odată cu instalarea stării de acidoză metabolică.

Dintre bolile stomacului gastritele și cancerul gastric evoluează frecvent cu anorexie. Dimpotrivă, pofta de mîncare este păstrată în ulcerul gastric și duodenal necomplicat. În cancerul gastric se manifestă uneori ceea ce se numește anorexie electivă în cadrul căreia bolnavul pierde complet pofta de mîncare pentru anumite alimente (carne, grăsimi, uneori pîine), în timp ce pentru restul alimentelor apetitul este păstrat. În fazele avansate ale bolii anorexia este un simptom permanent și progresiv.

Anorexia nu trebuie confundată cu teama bolnavului de a ingera alimente din pricina unor senzații neplăcute legate de acest act. Situația se numește sitofobie și apare în: aerogastria, ulcerul gastric (în special în cel localizat în vecinătatea pilorului), stenoza pilorică și după rezecția gastrică complicată cu sindrom postprandial precoce. Senzația de staurație precoce, întîlnită frecvent în staza duodenală, trebuie diferențiată printr-un interogatoriu conștiincios de anorexie. În aceste cazuri apetitul este normal însă senzația de sațietate survine rapid, adesea după ingerarea unei cantități reduse de alimente.

Hiperorexia definește în sensul etimologic al cuvîntului o creștere a apetitului. Atunci cînd individul este nevoit să consume o cantitate mare de alimente înainte ca starea de sațietate să apară, se vorbește de polifagie.

Hiperorexia apare ca și o manifestare de natură neurotică și poate explica o parte din așa-numitele obezități exogene. Polifagia este motivată de cele mai multe ori de suferințe organice cum ar fi: infestații parazitare, diabet zaharat, insulinom, hipertiroidism, fistula gastro-intestinală. Polifagia se poate manifesta la femei în cursul gravidității.

Bulimia definește o revenire anormală a stării de foame la un interval scurt după alimentație. Bolnavul este nevoit să mănînce frecvent, uneori și în cursul nopții, senzația de foame, însoțită de simptomele neplăcute descrise fiind extrem de intensă (foamea de lup, „le faim canine"). Bulimia apare în unele boli psihice și mai cu seamă ca și o manifestare a nevrozei isterice. Lipsa completă a senzației de sațietate se numește acorie și este un simptom rar întîlnit în suferințe ale sistemului nervos central.

c) *Parorexia*. Prin parorexie se înţelege apetitul faţă de alimente neobişnuite. Aprecierea acestui simptom trebuie evident să ţină seama de obiceiurile alimentare anterioare ale individului şi ale colectivităţii din care provine. Dorinţa de a consuma alimente acide, supracondimentate, dulciuri în exces, sau alte abateri de la tiparul alimentar considerat normal, poate să fie expresia unor tulburări metabolice sau a dezechilibrului electrolitic, dar, de cele mai multe ori, trădează suferinţe de ordin psihic. Psihopaţii pot manifesta tendinţa de a ingera substanţe nocive sau improprii ca şi alimente, cum ar fi: pămînt, cretă, păr, excremente, unele obiecte de uz casnic, etc. În aceste cazuri se vorbeşte de pica sau alotriofagie.

DURERILE EPIGASTRICE

Durerile epigastrice sînt condiţionate de boli ale stomacului, dar şi de boli ale organelor mai mult sau mai puţin apropiate ca sediu anatomic. Caracterul esenţial al durerilor de origine gastrică este că în general ele sînt ritmate de alimentaţie.

Tabelul nr. XV

Comparaţia manifestărilor clinice în cele mai importante boli ale stomacului

Criteriul	Gastrita cronică	Ulcerul gastric	Ulcerul duodenal	Cancerul gastric
Durerea epigastrică — Sediul	Central	În funcţie de localizarea ulcerului	În funcţie de localizarea ulcerului	Variabil
— Orarul (în legătură cu alimentaţia)	Imediat	1/2—2 h.	Înaintea meselor sau la 2—2 1/2 h. după	Relativ independent de alimentaţie
— Ameliorarea după alimentaţie	Nu	Uneori	Da	Niciodată
— Ameliorarea după alcaline	Nu	Da	Da	Nu
Apetitul	Inapetenţă (matinală)	Relativ bun	Bun	Anorexie
Vărsăturile	Matinale	Frecvente	Rare	Frecvente
Hematemeza	Foarte rar	Ocazional	Ocazional	„Drojdie de cafea"
Scăderea în greutate	Nu	Rar	Rar	Da

Fără îndoială că durerile epigastrice cele mai caracteristice sînt cele determinate de ulcerul gastric sau duodenal. Caracterul lor particular care va fi analizat mai jos face ca diagnosticul să poată fi reținut aproape exclusiv dintr-o anamneză minuțioasă și corect condusă. Durerea din ulcer este localizată pe o zonă restrînsă a epigastrului (de obicei nu mai mare de 3 cm^2) pe linia mediană, aproape de apendicele xifoid în ulcerul localizat juxtacordial, în regiunea medie epigastrică în ulcerul regiunii pilorice a stomacului și în cel duodenal și are tendința de a se deplasa în stînga liniei mediane în ulcerul situat în treimea superioară a stomacului. Intensitatea durerii este de obicei mare, durata în general nu depășește 1—1 1/2 ore și este percepută de bolnav ca o senzație de crampă, torsiune, împunsătură sau eroziune. Iradierea durerii se face retrosternal și spre hipocondrul stîng în ulcerul juxtacordial și al micii curburi și spre hipocondrul drept și în spate în ulcerul duodenal (Fig. 231). Ritmicitatea alimentară în cazul durerii ulceroase este extrem de caracteristică. Orarul durerilor depinde de fazele alimentare: dureri precoce (imediat după alimentație) în ulcerul juxtacordial și în ulcerul peptic care complică rezecția gastrică, dureri semitardive (1—2 ore după alimentație) în ulcerul micii curburi, dureri tardive (3—4 ore după alimentație) în ulcerul regiunii pilorice și hipertardive (5—6 ore de la alimentație) în ulcerul duodenal. Durerile hipertardive din ulcerul duodenal apar deci pe stomacul gol și coincid cu perioada de imediat înaintea mesei următoare, foarte adesea cu orar nocturn pe la orele 1—2 și uneori însoțite de o senzație particulară de „foame dureroasă" (hunger pain) care se calmează imediat la alimentație (cîțiva biscuiți, lapte). Regularitatea acestor dureri este atît de mare încît bolnavii prevăzîndu-le își pregătesc de seara cîteva alimente pe care și le plasează pe noptieră. Ca regulă generală durerile ulceroase se ameliorează sau cedează la medicația alcalină. În afară de ritmicitatea alimentară în ulcer se descrie și o perio-

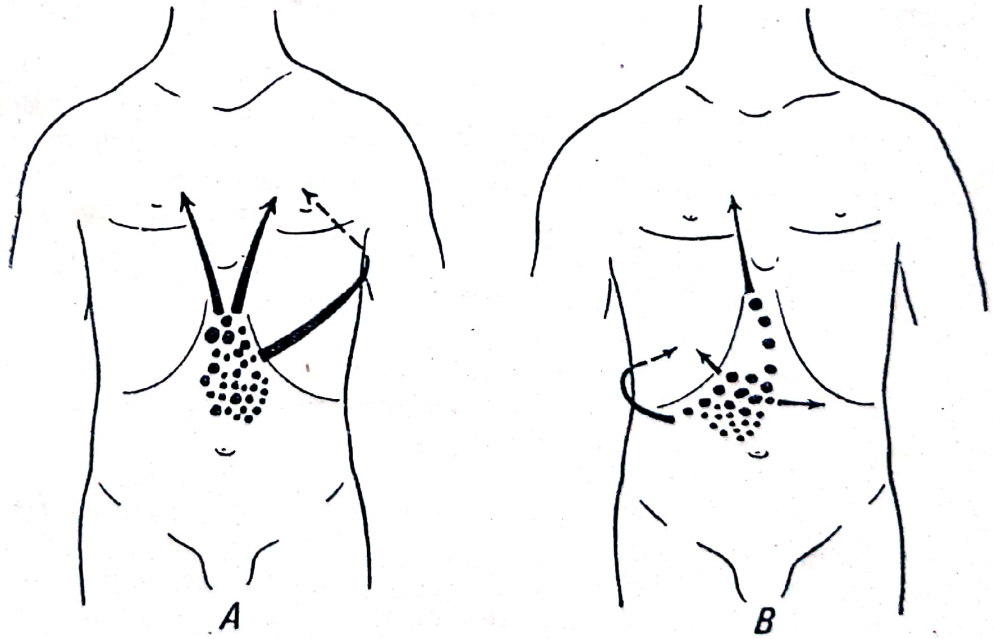


Fig. 231. Sediul și iradierea durerii spontane într-o serie de cazuri de ulcer gastric (A) și duodenal (B) punctele indică sediul durerii maxime iar săgețile sensul iradierii durerii spontane.

dicitate sezonieră bazată pe observația frecvenței mai mari a simptomelor în lunile de primăvară și toamnă ale anului, interval în care bolnavul suferă zilnic timp de aproximativ 2—3 săptămîni.

Aspectul durerilor epigastrice în ulcer este atît de caracteristic încît abaterile de la acest tipar al lor poate atrage atenția asupra unor eventuale complicații ale bolii. Astfel durerile devin mai difuze în ulcerul complicat cu gastrită sau perigastrită (periduodenită), sînt mai intense, transfixiante și își pierd caracterul intermitent devenind continui silind bolnavul să adopte poziții antialgice) ghemuit cu pumnul presînd regiunea epigastrică (în ulcerul penetrant), sau în sfîrșit durerea este violentă, transfixiantă, comparată cu o lovitură de pumnal în regiunea epigastrică în perforația ulceroasă. Mai amintim că durerea care a precedat o hemoragie ulceroasă cedează de obicei cînd aceasta s-a produs.

În *gastrite* primitive sau secundare (boli infecțioase acute sau cronice, insuficiența cardiacă, ciroza hepatică, uremie, intoxicații etc.) regiunea epigastrică este sediul unei senzații neplăcute de plenitudine, tensiune sau jenă nedefinită după alimentație, în *stenoza pilorică* senzația de plenitudine postalimentară se accentuează uneori pînă la limita senzației de distensie dureroasă. Planșa color 13.

În *cancerul gastric* durerile epigastrice au un caracter foarte variat, diferă ca sediu, intensitate, orar și iradiere și nu sînt întotdeauna ritmate de alimentație.

În *gastroptoză* și *hernia hiatală* durerile sînt condiționate postural. Bolnavii cu ptoză gastrică în cadrul unei visceroptoze generalizate acuză dureri epigastrice în ortostatism. Aceste dureri încetează sau scad în intensitate dacă bolnavul se culcă sau dacă examinatorul face manevra de suportare a viscerelor abdominale plasîndu-se în spatele bolnavului și ridicînd abdomenul pacientului cu ambele mîini (testul lui Glénard). În hernia hiatală durerea epigastrică iradiază retrosternal și se accentuează cînd bolnavul își apleacă corpul înainte de exemplu pentru a-și încheia încălțămintea.

Regiunea epigastrică poate fi sediul durerilor determinate de boli ale organelor situate în vecinătatea regiunii sau chiar la distanță. Explicația fenomenului ar fi topografia precară a durerii viscerale în general în condițiile fiziopatologice semnalate anterior. Dintre cauzele care determină dureri epigastrice se înscriu: colecistitele acute și cronice, litiaza biliară, pancreatita acută, apendicita acută, colica apendiculară, hepato-megalia de stază, hernia epigastrică etc. Caracterele lor semiologice sînt descrise la capitolele respective.

ERUCTAȚIILE

Prin eructație se înțelege evacuarea prin gură a gazelor din stomac. În cadrul deglutiției în mod normal se introduce în stomac o cantitate de aer odată cu alimentele, lichidele sau saliva. Atunci cînd cantitatea de aer înghițită este mai mare, vorbim de aerofagie. Ea survine în toate bolile însoțite de hipersalivație (stomatite, gingivite, rino-faringite, dantură deficitară, gastroduodenite, colecistopatii etc.), prin mecanism similar la fumători și cei care utilizează gumă de mestecat, apoi la indivizii care mănîncă precipitat și la psihopații care înghit aer în mod voit. Aerofagia este urmată de eructații. În aceste cazuri aerul eliminat nu are nici un miros.

Eructațiile fetide cu miros acid, rînced sau de ouă stricate indică o stază și fermentație a alimentelor în stomac și survin în stenoza pilorică benignă (ulceroasă) și mai rar în cea malignă (canceroasă).

REGURGITĂRILE

Regurgitările gastrice, ca și cele esofagiene, au ca și caracter esențial faptul că conținutul gastric se elimină în esofag și apoi în gură prin reflux, fără contracția musculaturii abdominale și deci fără efort. Originea gastrică a regurgitării este stabilită prin gustul ei acid sau amar sau prin examinări chimice ale conținutului. Regurgitarea gastrică survine în ulcer cînd acesta evoluează cu hipersecreție, spasm sau stenoză pilorică precum și în suferințe ale joncțiunii esogastrice (cancer, hernie hiatală). Unii bolnavi psihici își provoacă regurgitările și apoi întocmai ca rumegătoarele le reînghit după masticație. Această situație se numește mericism.

PIROZA (pirozis)

Este o senzație de arsură localizată retrosternal sau în regiunea epigastrică; la început caracterul ei a sugerat relația cu hiperclorhidria însă s-a dovedit că piroza poate fi întîlnită și la bolnavii cu aciditate normală sau chiar anacizi. De asemenea relația esofagită-piroză nu este în mod cert una cauzală. Astăzi piroza este considerată ca fiind expresia ,,unei activități neuro-musculare anormale la nivelul cardiei și a zonei învecinate cu o alterare a tonusului esofagian'' (Roth).

Piroza însoțește adesea regurgitările și apare în esofagite și ulcerul esofagian, ulcerul gastric și duodenal, la indivizii care mănîncă precipitat sau cu aerofagie, după consum de alcool concentrat sau alimente intens condimentate.

VĂRSĂTURILE

Prin vărsătură (vomă sau ,,emesis'') se înțelege expulzarea forțată, bruscă a conținutului gastro-intestinal prin gură. Vărsătura, precedată adesea de greață și hipersalivație, este un act reflex în cadrul căruia stomacul este principalul organ efector. În timpul vărsăturii se realizează o contracție a pilorului care împiedică trecerea conținutului gastric spre duoden și în același timp o relaxare a zonei fundice și a cardiei care permite eliminarea lui forțată spre esofag, faringe și cavitatea bucală. Vălul palatin este ridicat iar glota închisă împiedicînd trecerea conținutului vărsăturii spre căile respiratorii. Mișcările antiperistaltice ale esofagului și jocul funcțional al joncțiunii eso-gastrice au fost bănuite a avea un rol în exteriorizarea vărsăturii dar forța operativă principală rămîne cu siguranță creșterea presiunii intraabdominale ca urmare a contracției simultane și deosebit de puternice a diafragmului și mușchilor peretelui abdominal. În cazul în care vărsăturile sînt deosebit de intense sau repetate, conținutul intestinal poate ajunge în stomac de unde este eliminat în exterior.

Actul vărsăturii, extrem de complex din punct de vedere motor, este coordonat de cel puțin doi centri nervoși: centrul vomitiv situat în substanța reticulară și zona chemoceptoare reprezentată ca și o bandă subțire la nivelul planșeului ventricolului IV. Funcțiile acestor arii sînt diferite, deși nu independente. Centrul vomitiv este activat de impulsuri din tractul gastro-intestinal sau alte zone periferice (vărsătura de origine periferică sau reflexă) în timp ce zona chemoceptoare este excitată direct de agenți toxici circulanți sau indirect de impulsuri provenite de alte etaje ale sistemului nervos central (cerebel, aparatul vestibular, scoarța cerebrală) acțiunea realizîndu-se tot prin intermediul centrului vomitiv. În aceste condiții zona chemoceptoare se comportă ca și o stație releu care mediază anumite impulsuri spre centrul vomitiv realizînd vărsătura de origine centrală.

a) *Vărsăturile de origine centrală* survin în: boli ale sistemului nervos central care modifică presiunea intracraniană (tumori cerebrale, meningoencefalite, sifilisul cerebro-spinal, hemoragiile cerebrale), sindromul Menière, migrenă, intoxicații endogene (uremie, stări de acidocetoză), intoxicații exogene (alcool, nicotină, opiacee în general și în special apomorfina, digitala, unele antibiotice, cloroformul, eterul și o gamă întreagă de alți produși toxici). Tot printr-un mecanism toxic se explică vărsăturile care apar în unele boli infecțioase acute cum ar fi pneumonia, scarlatina, difteria și altele. În categoria vărsăturilor de origine centrală se pot încadra vărsăturile din primele luni ale sarcinei și cele cu punct de plecare de la nivelul aparatului vestibular; prin leziuni organice (labirintită) sau tulburări funcționale (răul de mare, răul de avion).

Vărsăturile de origine centrală care se datoresc creșterii presiunii intracraniene apar brusc, nu sînt precedate de senzația de greață și se execută fără efort („vărsătură în jet"). Analiza atentă a acestor caractere este de mare importanță semiologică.

b) *Vărsăturile de origine periferică* sau *reflexe* au ca punct de plecare excitații de la nivelul tubului digestiv, peritoneului și diferite alte viscere. Arcul reflex include căile aferente (nervul vag), centrul vomitiv și căile eferente (nervul frenic și nervii responsabili de activitatea mușchilor peretelui abdominal).

Vărsăturile cu punct de plecare de la nivelul aparatului digestiv se întîlnesc în: boli ale stomacului (gastrite acute și cronice, stenoza pilorică), boli ale ficatului și căilor biliare (hepatita acută, colecistite, litiaza biliară), pancreatita acută, ocluzia intestinală, apendicita acută, ocluzia vaselor mezenterice și altele. Iritația peritoneală de orice natură sau peritonita se însoțesc de obicei de vărsături. Vărsăturile reflexe cu punct de plecare în afara aparatului digestiv se întîlnesc în: colica renală, metro-anexite, catarul cronic nazo-faringian, etc.

Caracterele semiologice ale vărsăturilor

Analiza semiologică a vărsăturilor se impune ca o necesitate în încercarea de elucidare a cauzelor care le-au produs și care cum s-a văzut sînt extrem de numeroase. Pentru aceasta trebuie să se facă apel la o serie de criterii analitice:

Frecvenţa. Sub raportul frecvenţei, vărsăturile pot fi ocazionale, repetate şi incoercibile. Vărsăturile se pot manifesta ocazional în gastritele acute, migrenă, răul de mare sau de avion, etc. În stenoza pilorică, vărsăturile sînt repetate şi pot lua o alură incoercibilă în intoxicaţii grave, tabes, isterie, staza duodenală şi uneori în primele luni ale sarcinii (hiperemeza gravidică).

Orarul. Vărsăturile matinale care apar înaintea oricărei alimentaţii se întîlnesc în sarcină, catarul cronic nazo-faringian, gastrite cronice, alcoolismul cronic şi pot atrage atenţia la un suferind renal asupra unei azotemii în faza incipientă. Vărsăturile postprandiale precoce sau chiar intraprandiale se întîlnesc de obicei la bolnavii cu neuroze. Apariţia lor la un interval de 1—2 ore de la alimentaţie sugerează, mai ales dacă fenomenele se repetă zi de zi, stenoza pilorică sau spasmul piloric însoţit de hipersecreţie la bolnavii cu ulcer gastric sau duodenal. Vărsăturile nocturne au fost semnalate la bolnavii cu ulcer duodenal şi hipervagotonie.

Cantitatea. Bolnavii cu neuroze şi gravidele prezintă vărsături repetate şi de volum redus. În stenoza pilorică benignă avansată, cu dilataţie mare a stomacului, volumul vărsăturilor este uneori impresionant. Planşa colorată 15.

Mirosul produsului exteriorizat prin vărsături are o valoare semiologică deosebită. Mirosul penetrant, caracteristic sugerează faptul că vărsătura provine dintr-un stomac cu hiperclorhidrie. În achilie vărsătura este lipsită de miros dacă nu se asociază un grad de retenţie gastrică cu fermentaţie, cînd poate fi perceput un miros rînced. Mirosul fecaloid al vărsăturii apare în fistula gastro-colică, ileus (după vărsături repetate) şi în peritonite. Identificarea prin miros a unui toxic odorat este o eventualitate rară dar nu neglijabilă.

Conţinutul vărsăturilor

Vărsăturile cu conţinut alimentar sînt cele mai frecvent întîlnite în practică şi traduc starea de plenitudine a stomacului în momentul în care s-a produs voma, indiferent de cauza ei. În achilie, conţinutul alimentar apare nedigerat, ca un amestec de alimente triturate cu apă, chiar dacă eliminarea conţinutului gastric s-a produs relativ tîrziu după alimentaţie. Prezenţa unor resturi alimentare în vărsăturile apărute la peste 8 ore de la ultima masă indică o stenoză pilorică. Acest semn cîştigă în plus o valoare semiologică dacă este observat dimineaţa pe nemîncate sau dacă în produsul de vărsătură pot fi identificate alimente ingerate cu cîteva zile în urmă.

Vărsăturile apoase, cu conţinut format din suc gastric şi mucus apar în gastritele cronice, cancerul gastric („apa canceroasă”) şi în sarcină. Cantităţi mari de suc gastric pur eliminate prin vărsătură în cursul nopţii se întîlnesc în ulcerul duodenal cu hipersecreţie şi pilorospasm.

Prezenţa bilei în cantitate mică colorează vărsătura în galben sau galben-verzui (vărsături bilioase) şi este expresia activităţii antiperistaltice a intestinului în timpul vomei, indiferent de cauza sa. Bila este constant prezentă şi în cantitate mare în stenozele duodenale situate sub ampula lui Vater. Vărsăturile bilioase de culoare verde ca prazul (vărsături poracee) au fost descrise în peritonitele acute.

Vărsăturile purulente survin rar şi traduc fie o gastrită flegmonoasă, fie fistulizarea unui abces extragastric în stomac.

HEMATEMEZA

Prin hematemeză se înţelege eliminarea prin vărsătură a unei cantităţi mari de sînge. Sîngele poate apare în produsul expulzat prin vomă sub două aspecte: roşu deschis atunci cînd extravazarea lui a precedat cu puţin timp vărsătura şi închis la culoare, chiar negru, ca şi consecinţă a stagnării în stomac timp suficient pentru transformarea hemoglobinei în hematină sub influenţa acidului clorhidric. Aspectul hematemezei traduce pînă la un punct amploarea hemoragiei în sensul că un volum mare de sînge existent în stomac este susceptibil de a fi eliminat mai rapid apărînd de culoarea roşie deschisă, caracteristică a sîngelui proaspăt. Hematemeza poate fi expresia unei hemoragii produse chiar la nivelul stomacului (gastroragie) sau a prezenţei sîngelui în stomac ca urmare a unor suferinţe hemoragice ale organelor din vecinătate (esofag, duoden). De asemenea cantităţi de sînge înghiţite în cursul unui epistaxis sau a unei hemoptizii pot fi ulterior eliminate prin vărsătură complicînd sarcina medicului în faţa unui caz cu hematemeză.

Hematemeza în bolile stomacului

Ulcerul gastric este cauza cea mai frecventă a hematemezelor din această categorie. Hemoragia mare este considerată ca o complicaţie a ulcerului şi se datorează erodării peretelui unui vas de calibru mai important, dar poate avea ca sursă vasele mici congestionate din jurul leziunii ulceroase propriu zise şi chiar capilarele ţesutului de granulaţie apărute în procesul ei de vindecare. Hematemeza se poate prezenta ca o manifestare la un bolnav cu suferinţă ulceroasă cunoscută şi ilustrată printr-o anamneză caracteristică, dar poate fi în 10% din cazuri unul dintre semnele de debut ale bolii ulceroase. Unul din caracterele importante de diagnostic al hematemezei de origine ulceroasă este încetarea durerilor după exteriorizarea hemoragiei. Cînd acest fenomen nu se produce, este considerat ca un semn de continuare a hemoragiei şi de evoluţie nefavorabilă a bolii. Hemoragia ulceroasă este de obicei abundentă şi apare sub aspectul hematemezei cu sînge proaspăt.

Gastroragiile din cancerul gastric sînt de obicei mici şi repetate. Ca atare, sîngele stagnînd mai mult timp în stomac este supus modificărilor prin digestie şi apare în vărsătură închis la culoare, uneori sub aspectul clasic descris al „drojdiei de cafea''. Hematemeze abundente cu sînge roşu, proaspăt sînt posibile în cancerul gastric exulcerat.

Alte boli ale stomacului care pot evolua cu hematemeză sînt: gastritele acute prin substanţe corosive, unele gastrite cronice, tumorile benigne ale stomacului, hernia hiatală, prolapsul mucoasei gastrice în duoden, etc. Se semnalează destul de frecvent gastroragii şi chiar hematemeză după utilizarea unor medicamente ca aspirina, fenilbutazona, rezerpina etc.

Hematemeza în alte boli ale stomacului se poate realiza prin gastroragie, cauza fiind la distanţă, sau prin penetrarea sîngelui provenit din organele vecine în stomac.

Gastroragiile pot apare în cadrul sindroamelor hemoragipare (hemofilie, trombocitopenii, leucemii, insuficienţă hepatică gravă etc.) şi prin ruptura varicelor gastrice din cadrul hipertensiunii portale (ciroza hepatică, tromboza venei porte) sau trombozei venei splenice.

Sîngele poate ajunge în stomac şi este exteriorizat prin vărsătură în suferinţe ale esofagului (esofagite, tumori maligne sau benigne ale esofagului), sau, mai rar, din cauza barierei pilorice, în boli ale duodenului (diverticulii sau polipoza duodenală). Hipertensiunea portală determină apariţia varicelor esofagiene a căror ruptură se înscrie printre cauzele unor hematemeze abundente şi aproape imposibil de stăpînit. Ulcerul duodenal este alături de ulcerul gastric una din cauzele frecvente ale hematemezei şi este amintit printre cauzele extragastrice numai din necesităţile de sistematizare didactice. Din punct de vedere fiziopatologic şi clinic complicaţia hemoragică a ulcerului duodenal se aseamănă foarte mult cu cea a ulcerului gastric.

Hemoragiile care au ca expresie hematemeza sînt urmate de trecerea unei cantităţi de sînge în intestin unde suferă modificări digestive în continuare. Cantităţile mai mari de sînge apar sub aspectul macroscopic al scaunului de melenă în timp ce pentru decelarea cantităţilor mici este necesar examenul chimic al materiilor fecale. Hemoragiile importante la nivelul tubului digestiv, exteriorizate prin hematemeză abundentă, melenă sau ambele, sînt însoţite de fenomenele generale binecunoscute ale hipovolemiei : cefalee, ameţeli, sete, paloare, tahicardie, hipotensiune pînă la colpas.

EXPLORAREA DIRECTĂ

EXAMENUL OBIECTIV AL STOMACULUI

SEMNE

INSPECŢIA

Suferinţele stomacului se pot traduce prin modificări vizibile la nivelul regiunii epigastrice : bombarea, retracţia, pulsaţiile şi mişcările peristaltice.

a) *Bombarea regiunii* epigastrice se poate datora stomacului sau altor organe a căror proiecţie anatomică corespunde zonei. Bombarea difuză a regiunii epigastrice de cauză gastrică apare în dilataţia acută a stomacului, aerogastrie, stenoza pilorică şi cancerul gastric avansat.

b) *Escavarea regiunii* epigastrice se întîlneşte în visceropteoză sau gastroptoză (ptoza stomacului aton şi dilatat din stenoza pilorică avansată de exemplu). Escavarea regiunii epigastrice în aceste cazuri este mai evidentă în ortostatism şi contrastează cu bombarea etajului abdominal inferior realizînd aspectul de abdomen în formă de desagă sau abdomen pendent. În regiunea epigastrică escavată sînt vizibile uneori în aceste cazuri pulsaţiile aortei abdominale. Epigastrul este escavat şi în stenozele cardio-esofagiene şi în crizele dureroase de penetraţie sau perforaţie a unui ulcer gastric sau duodenal din cauza contracturii musculare care le însoţeşte.

c) *Mişcările peristaltice* vizibile în regiunea epigastrică se pot datora stomacului sau colonului transvers. În stenoza pilorică peristaltismul gastric care încearcă să învingă obstacolul se manifestă sub forma unor ondulaţii lente care pornesc dinspre hipocondrul stîng şi se îndreaptă în jos şi spre stînga spre regiunea pilorică (semnul lui Kussmaul). Mişcările tonice ale stomacului pot deveni şi ele vizibile la nivelul epigastrului sub forma unor contracţii intermitente în decursul cărora regiunea bombează, uneori bombarea desenînd conturul stomacului sau fiind brăzdată de ondulaţii peristaltice (tensiunea epigastrică intermitentă Bouveret). Această activitate motorie anormală a stomacului este mai net vizibilă cînd stomacul este plin sau cînd pentru a o provoca, regiunea este masată uşor sau lovită în mod repetat cu vîrful degetelor sau cu marginea cubitală a mîinii. Peristaltismul colonului transvers în faţa unui obstacol complet sau incomplet se manifestă sub formă de ondulaţii similare însă îndreptate dinspre dreapta spre stînga. Ele nu trebuie confundate cu mişcările antiperistaltice ale stomacului care au aproximativ acelaşi sens şi care sînt considerate clinic şi radiologic ca semne cert de stenoză pilorică.

PALPAREA

Palparea regiunii epigastrice urmează regulile descrise la palparea abdomenului în general: palparea superficială şi palparea profundă. Vom insista aci numai asupra rezultatelor palpării în cazuri patologice care au contingenţă cu suferinţele stomacului.

a) *Palparea superficială*. La palparea superficială interesează: sensibilitatea (durerea provocată), bombările circumscrise şi apărarea musculară.

Sensibilitatea sau *durerea provocată* cu localizarea epigastrică se întîlneşte în bolile stomacului dar şi în boli ale altor organe din vecinătate. Sensibilitatea găsită în bolile stomacului poate fi circumscrisă sau difuză. Sensibilitatea circumscrisă (pe o arie de cîţiva centimetri patraţi) caracterizează ulcerul necomplicat, sediul sensibilităţii avînd o valoare orientativă: punctul xifoidian — ulcerul cardiei sau juxtacordial, punctul epigastric — ulcerul gastric sau duodenal, punctul subcostal stîng (hipocondriar stîng), — ulcerul micii curburi, punctul subcostal drept (hipocondriar drept) — ulcerul piloric. Punctul solar — este sensibil în ulcer indiferent de localizare, ca şi într-o largă varietate de afecţiuni abdominale de diferite origini.

Ca şi în cazul altor zone, delimitarea netă a unor puncte sensibile, trebuie reconsiderată, lipsa sensibilităţii într-un „punct caracteristic" nu trebuie să fie în mintea începătorului cauza îndepărtării de diagnostic. Se admite că în cazul ulcerului zonele sensibilităţii provocate corespund cele spontane descrise deja cu ocazia durerii ulceroase (vezi mai sus). Sensibilitatea difuză a epigastrului se întîlneşte în gastrite, cancer gastric, perigastrite şi în boli ale altor organe ca ficatul, pancreasul, colonul transvers etc.

Bombarea circumscrisă, uneori nodulară situată în regiunea epigastrică datorată herniei epigastrice trebuie analizată palpator. Ea are dimensiuni variate de la un bob de grîu pînă la o nucă sau chiar mai mare, este imobilă, binecircumscrisă, insensibilă sau dureroasă la palpare, uneori se accentuează la tuse sau prin manevra Valsalva şi uneori dispare la exercitarea unei presiuni. Prin faptul că poate genera dureri epigastrice circumscrise, uneori ritmate de alimentaţie, ea poate preta clinic la confuzii cu ulcerul în absenţa unei palpări riguroase a zonei.

Apărarea musculară cu caracterele descrise la examenul obiectiv al abdomenului în general, apare în ulcerul evoluat în profunzime pînă la peritoneu (ulcer penetrant) sau în ulcerul perforat. Apărarea musculară în epigastru nu trebuie confundată cu rezistenţa pe care o putem întîmpina încercînd să învingem tensiunea muşchilor drepţi abdominali la persoane care prestează munci fizice grele (hamali, muncitori agricoli etc.) sau la persoane hiperexcitabile. În cazurile din urmă palparea, spre deosebire de cea din penetraţia sau perforaţia ulceroasă, nu este dureroasă şi mărind presiunea sau căutînd să distragem atenţia bolnavului reuşim să învingem rezistenţa peretelui muscular.

b) *Palparea profundă*

La palparea profundă interesează conturul stomacului, împăstarea regiunii epigastrice şi caracterele palpatorice ale tumorilor gastrice.

Utilizînd palparea glisantă, un examinator experimentat poate decela conturul marii curburi sub forma clasic comparată cu „îndoitura unei stofe'' sau porţiunea pilorică a stomacului sub forma unui cilindru de o duritate elastică.

Împăstarea regiunii epigastrice se întîlneşte în ulcerul complicat cu perigastrită — periduodenită.

Tumorile ce se pot palpa în regiunea epigastrică trebuiesc analizate după criteriile expuse la tumorile abdominale. Cele care ţin de stomac sînt mobilizabile manual, de regulă nu-şi modifică sediul în inspiraţie (excepţie situaţiile în care aderă de ficat, splină sau diafragm) şi pot transmite pulsaţiile aortei abdominale (aceste pulsaţii dispar însă în poziţia genu-pectorală).

Trebuie să precizăm că în cazul cancerului gastric, cea mai frecventă tumoră a stomacului, decelarea palpatorie a tumorii este un semn cert de fază evolutivă avansată. Tendinţa este de a descoperi cancerul gastric în fazele precoce ale evoluţiei sale pe baza simptomelor dispeptice şi generale (microsindromul de disconfort Saviţki) şi a explorării funcţionale şi radiologice atente la indivizii suspecţi, mai ales bărbaţi după vîrsta de 50 ani.

c) *Clapotajul gastric*

Stomacul este un organ care în stare de plenitudine are un conţinut lichid sau semilichid şi unul aerian (bula de gaz a stomacului), realizînd condiţii pentru producerea clapotajului. Acesta este un semn palpatoric care necesită pentru a fi pus în evidenţă următoarea tehnică. Bolnavul stă în decubit dorsal cu membrele inferioare flectate, examinatorul exercită lovituri mici şi repetate asupra regiunii epigastrice cu vîrfurile degetelor alipite. O altă tehnică utilizează formarea unei plici cutanate epigastrice care este ridicată şi coborîtă rapid prin mişcări repetate de „scuturare". Se produce în acest fel un zgomot hidroaeric (clapotaj gastric) asemănător celui ce îl putem auzi cînd agităm o sticlă care conţine pînă la jumătate apă.

Clapotajul necesită existenţa în stomac a unui conţinut (semi) lichid şi aerian. Ca atare el este un fenomen obişnuit după alimentaţie. Valoarea semiologică a clapotajului constă în prezenţa lui atunci cînd în mod normal stomacul ar trebui să fie gol adică: dimineaţa pe nemîncate sau la peste 7—8 ore de la alimentaţie. Prezenţa clapotajului în aceste împrejurări denotă o insuficienţă evacuatorie a stomacului (stenoză pilorică). Pentru uzul clinic cotidian, clapotajul este căutat dimineaţa pe nemîncate (clapotaj „a jeune").

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

EXPLORAREA FUNCŢIONALĂ A STOMACULUI

NOŢIUNI DE FIZIOLOGIE ŞI FIZIOPATOLOGIE A STOMACULUI

Pentru a putea aborda într-un sens profitabil problemele legate de explorarea complementară a stomacului, vom face mai întîi o scurtă trecere în revistă a cîtorva noţiuni mai noi asupra fiziologiei şi fiziopatologiei secreţiei şi motilităţii gastrice.

a) *Funcţia secretorie a stomacului*

Sucul gastric, recoltat prin tubaj, este un lichid clar sau uşor opalescent, vîscos, definit ca produsul activităţii metabolice a celulelor din mucoasa gastrică la care se mai adaugă salivă înghiţită şi o cantitate mică de suc duodenal ajunsă în stomac prin reflux. El conţine în mare trei categorii de substanţe cu rol funcţional: fermenţii digestivi (catepsina, pepsina şi labfermentul), acidul clorhidric şi secreţia alcalină (mucus, bicarbonat). În funcţie de specializarea lor secretorie, stomacului i se descriu două zone de diviziune funcţională; zona fundică (sau a secreţiei acide) şi zona antro-pilorică (sau a secreţiei alcaline), fiecare dintre ele prevăzute cu glande a căror funcţie secretorie prezintă anumite caracteristici. Acidul clorhidric se găseşte în stomac sub două forme: ClH liber şi ClH combinat cu proteine (clorhidrat de mucină). Aciditatea totală a sucului gastric este dată de sumarea acidului clorhidric liber şi a acidului clorhidric combinat, la care se adaugă în condiţii patologice acizii organici, în special acidul lactic. Secreţia acidului clorhidric este rezultatul unei activităţi osmotice şi enzimatice complexe care are loc la nivelul celulelor parietale sau bordante ale glandelor fundice. Conform teoriei lui Pavlov-Hollander se admite că acidul clorhidric este secretat într-o concentraţie constantă şi ridicată reprezentînd secreţia acidă, care este apoi neutralizată de sec-

reţia alcalină primară (mucusul, bicarbonatul de sodiu) secretate la nivelul celulelor mucoase, pentru a rezulta aciditatea finală.

În mod normal, secreţia acidă o depăşeşte pe cea alcalină. Compoziţia constituenţilor secreţiilor acide şi alcaline primare este constantă, diferiţi excitanţi nu modifică compoziţia lor ci numai volumul.

Secreţia gastrică este continuă dar cu mari variaţii cantitative şi calitative în funcţie perioadele digestive sau prandiale. Ea este minimă noaptea şi în perioadele interdigestive (secreţia bazală) pentru a atinge maximul în perioadele digestive sau prandiale. Această variaţie cantitativă şi calitativă a secreţiei gastrice este reglată printr-un mecanism neuroumoral, declanşat în mod normal de excitanţi de natură alimentară în trei faze succesive: cefalică, gastrică (care implică un mecanism nervos şi unul umoral mediat de gastrină) şi intestinală. Se pare că secreţia alcalină primară este declanşată de excitaţia mucoasei în timp ce secreţia clorhidrică depinde mai mult de eliberarea de gastrină. Acţiunea secretagogă a histaminei, cofeinei şi alcoolului se realizează printr-un mecanism de excitare directă a celulelor parietale sau bordante secretoare de acid clorhidric.

b) *Funcţia motoare.* În stare de vacuitate, stomacul prezintă mici contracţii intermitente, scurte fără ca prin aceasta presiunea intragastrică să o depăşească pe cea abdominală. Odată cu pătrunderea alimentelor în stomac, acesta cîştigă un tonus postural. Din punct de vedere al funcţiei motoare stomacului i se descriu două porţiuni: sacul digestiv, include porţiunea verticală şi 2/3 proximale din cea orizontală şi este sediul undelor peristaltice care se succed cu o frecvenţă de 3—4 pe minut contribuind la amestecul şi fragmentarea alimentelor, canalul egestoriu, corespunde 1/3 distale a porţiunii orizontale a stomacului. La acest nivel se găsesc trei fascicole musculare circulare individualizate din tunica musculară a organului. Funcţia motorie complexă a canalului egestoriu asigură evacuarea conţinutului stomacului în bulbul duodenal şi de aici în cadrul duodenal.

Evacuarea stomacului depinde de volumul şi presiunea osmotică a conţinutului său. Stomacul, ca şi duodenul, posedă receptori specializaţi sensibili la distensie (baroreceptori) sau la modificări ale pH-ului (chemoreceptori) a căror excitaţie amorsează reflexe motorii scurte (plexurile parietale) sau lungi (vagale sau simpatice). Impulsurile aferente provin la centrii medulari, bulbari, talamici sau corticali, de unde pe calea fibrelor aferente sînt transmise musculaturii gastrice impulsuri ce augmentează motilitatea (vag) sau dimpotrivă o inhibă (simpatic). Mai amintim că grăsimile sau produşii lor de digestie eliberează la nivelul duodenului enterogastronul care inhibă motilitatea gastrică.

EXPLORAREA FUNCŢIEI SECRETORII A STOMACULUI

a) **Tehnica recoltării sucului gastric.** Pentru recoltarea sucului gastric se utilizează astăzi în locul sondei gastrice de tip Faucher supradimensionată, sonda de cauciuc sau de material plastic de calibru mic tip Einhorn. Bolnavul în poziţie şezîndă înghite sonda dimineaţa pe nemîncate, după ce examinatorul i-a plasat oliva metalică din vîrf în faringe pe calea bucală, sau nazală. Prin mişcări succesive de deglutiţie, sonda progresează uşor aşezîndu-se cu capătul în fundul stomacului, situaţie care poate fi verificată radiologic. În practică se consideră că sonda s-a plasat corect atunci cînd marca de 45 cm se găseşte la nivelul arcadei dentare. Sucul gastric recoltat în eprubete prin aspiraţie cu seringa sau sifonaj (bolnavul culcat în decubit lateral stîng) este supus examenului macroscopic, chimic şi microscopic.

b) Examenul macroscopic al sucului gastric

Cantitatea. Sucul gastric extras pe nemîncate nu depăşeşte de regulă cantitatea de 50 ml. O creştere a cantităţii de suc gastric denotă hipersecreţie gastrică sau un obstacol în calea evacuării stomacului (spasm sau stenoză pilorică). În hipersecreţia gastrică nu vom găsi resturi alimentare pe nemîncate, lichidul extras va avea un aspect uşor şi uniform opalescent. Cînd cantitatea crescută de suc gastric se datoreşte stenozei pilorice concomitent se observă resturi alimentare, care conferă materialului examinat un aspect neomogen.

O cantitate mai mică de suc gastric denotă hiposecreţie şi se întîlneşte în unele gastrite, cancerul gastric, rezecţia gastrică şi după gastro-entero-anostomoză.

Aspectul normal al sucului gastric poate fi modificat atunci cînd acesta conţine: resturi alimentare, mucus, bilă, sînge şi puroi.

— *Resturile alimentare* conferă sucului gastric un aspect neomogen caracteristic, grunzos. Dacă este lăsat să sedimenteze, se izolează în două straturi: unul superior mai mult sau mai puţin limpede, şi unul inferior neomogen. Dacă se exclud erori de tehnică (bolnavul a mîncat în prealabil), resturile alimentare în stomac la 8 ore de la ultima masă, denotă stenoza pilorică.

— *Mucusul* este prezent în mod normal în cantitate mică în sucul gastric provenind din secreţia celulelor mucoase din glandele fundice şi antro-pilorice. Cantităţi mai mari de mucus pot să provină din cavitatea bucală, căile respiratorii sau duoden (reflux duodeno-gastric).

— *Bila.* O cantitate mică de bilă care conferă sucului gastric o tentă gălbui-aurie este prezentă cam la o cincime din indivizi şi se datoreşte refluxului duodeno-gastric, determinat de excitaţia produsă de sondă. O cantitate mai mare de bilă modifică net culoarea sucului gastric, care devine galbenă sau verzuie şi apare în stenoze ale duodenului, situate sub ampula lui Vater, insuficienţa pilorică şi în ulcerul duodenal în faza activă.

— *Sîngele.* O cantitate redusă de sînge care colorează sucul gastric în roz sau roşu deschis poate fi datorată unui incident tehnic: traumatism produs de sondă sau aplicarea unei presiuni negative prea mari în cursul recoltării prin aspiraţie cu seringa. Cantităţi mai mari de sînge denotă de obicei leziuni organice ale stomacului, duodenului sau esofagului (ulcer, gastrită hemoragică, cancer, varice esofagiene). Sîngele proaspăt extravazat este roşu pe cînd cel mai vechi are o culoare închisă, uneori neagră, comparabilă cu zaţul de cafea.

— *Puroiul* în sucul gastric se întîlneşte rar. El apare în gastrita flegmonoasă, în cancerul gastric exulcerat şi suprainfectat sau în abcese ale organelor din vecinătate (ficat, splină) care au fistulizat în stomac.

Mirosul. Sucul gastric are în mod normal un miros penetrant acid înţepător, caracteristic, care poate fi uşor recunoscut. Absenţa acestui miros sugerează aclorhidria. Mirosul fecaloid al sucului gastric se întîlneşte în ocluzia intestinală şi fistula gastrocolică. În cancerul gastric avansat exulcerat, sucul gastric are un miros fetid.

c) Examenul biochimic al sucului gastric

Examenul biochimic al sucului gastric implică determinarea pH-ului, acidităţii, pepsinei, acidului lactic şi evidenţierea hemoragiilor oculte. În funcţie de caz, examinările biochimice pot fi completate cu dozarea factorului intrinsec, determinarea cantitativă şi analiza calitativă a proteinelor (electroforeză, imunelectroforeză), dozarea muco-proteinelor etc.

Determinarea pH-ului sucului gastric

În condiţiile clinice uzuale pH-ul sucului gastric se determină colorimetric cu ajutorul hîrtiei indicator pentru pH. Sucurile care conţin ClH liber se situează în zona pH-ului intens acid, sub valorile de 3,5 (valori uzuale între 1 şi 2). În absenţa ClH (liber sau combinat) pH-ul sucului gastric se poate menţine în zona acidă prin prezenţa acizilor organici.

Determinarea acidităţii sucului gastric

Aciditatea sucului gastric, determinată de prezenţa ClH liber şi combinat, poate fi cercetată prin metode calitative şi cantitative. În practică se utilizează reactivul Töpfer-Linossier compus din: 0,5 gr. paradimetilaminozo-benzol, 1 gr. fenolftaleină, 100 ml alcool etilic 96°. Culoarea reactivului este galben-portocalie şi nu este modificată de acizii organici conţinuţi eventual în sucul gastric.

— *Examenul calitativ al acidităţii* se execută cu scop orientativ, chiar la patul bolnavului, imediat după prelevarea sucului gastric cu ajutorul sondei. Eşantionului de suc gastric i se adaugă 3 picături de reactiv indicator. Practic există trei posibilităţi, apreciate după modificările de culoare, în felul următor:

— ClH liber prezent roşu intens
— ClH liber lipsă, ClH combinat prezent — roşu portocaliu,
— ClH liber şi combinat absent — galben ca lămîia.

— *Examenul cantitativ al acidităţii* implică titrarea stoichiometrică a ClH în prezenţa reactivului Töpfer-Linossier. Proba se execută în trei etape:

— *Pregătirea materialului.* Eşantioanele de suc gastric sînt centrifugate 10′ la 3000 RPM sau supuse filtrării prin tifon sau vată în vederea eliminării rezidiilor solide. Din supernatant sau filtrat se trec într-un balon Erlenmayer 10 cc. suc gastric la care se adaugă 5—6 cc apă distilată. Se adaugă 2—3 pic. reactiv Töpfer-Linossier.

— *Titrarea ClH liber* Prezenţa ClH liber ($pH < 3,5$) modifică culoarea indicatorului (paradimetilaminoazobenzol) în roşu intens. În acest moment cu ajutorul unei biurete Mohr, umplută pînă la indicativul 0, se lasă să curgă picătură cu picătură o soluţie NaOH N/10 agitînd continuu balonul. Titrarea continuă pînă cînd indicatorul virează în oranj apoi galben deschis (pH 3,5) cînd se consideră că ClH liber a fost neutralizat. În acest moment se citeşte pe gradaţia biuretei numărul de ml. sol. NaOH N/10 utilizaţi şi se notează cu N_1.

— *Titrarea acidităţii totale.* Odată ClH liber neutralizat, continuarea titrării (asupra aceluiaşi eşantion, din aceeaşi biuretă) va duce la neutralizarea ClH combinat. Momentul neutralizării este apreciat prin schimbarea culorii galbene a lichidului în roz persistent datorită fenolftaleinei la pH 8,5. Numărul de ml. sol. NaOH N/10 utilizați se adaugă celui folosit la titrarea precedentă și reprezintă deci cantitatea necesară pentru a neutraliza aciditatea totală. Acest număr se notează cu N_2. Pentru exemplificarea calculelor acidității să presupunem că în prima titrare am neutralizat ClH liber cu 2,5 ml. sol. NaOH N/10 ($N_1 = 2,5$) iar titrarea a doua, neutralizarea acidității totale a fost obținută cu 5,5 ml ($N_2 = 5,5$).

Exprimarea valorilor ClH liber (AL) și a acidității totale (AT) se poate face în mai multe feluri:

Exprimarea în cifre convenționale (unități clinice, grade de aciditate) care reprezintă numărul de ml. sol. NaOH N/10 utilizați pentru neutralizarea ClH în 100 ml. suc gastric. Întrucît eșantionul supus titrării a fost de 10 ml. se înțelege că pentru a afla cantitatea NaOH N/10 corespunzînd la 100 ml calculul va fi:

$$AL = N_1 \times 10$$

$$AT = N_1 \times 10$$

sau în cazul exemplului nostru:

$$AL = 2,5 \times 10 = 25$$

$$AT = 5,5 \times 10 = 55$$

Exprimarea în gr. ClH la litru se obține înmulțind numărul de ml. sol. NaOH N/10 utilizați în titrări cu cantitatea de ClH în grame conținută într-un ml. ClH N/10 care este echivalent la un 1 ml Na OH/N/10 și care este 0,00365 și cu 100 pentru a raporta valorile obținute în eșantionul nostru de 10 ml. la 1000 ml.

$$AL = N_1 \times 0,00365 \times 100$$

$$AT = N_2 \times 0,00365 \times 100$$

sau în cazul exemplului nostru:

$$AL = 2,5 \times 0,00365 \times 100 = 0,9125 \text{ gr. ClH/l}$$

$$AT = 5,5 \times 0,00365 \times 100 = 2 \text{ gr. ClH/l}$$

Exprimarea în miliechivalenți la litru. Un miliechivalent la litru dintr-un electrolit este egal cu greutatea lui în miligrame, înmulțită cu valența și împărțită la greutatea moleculară,

$$m\ Eq/l = \frac{Nr.mg \times V}{GM}$$

Întrucît greutatea moleculară a ClH este 36,5, calculul în cazul exemplului nostru va fi:

$$AL = \frac{912,5 \times 1}{36,5} = 35 \text{ m Eq/l}$$

$$AT = \frac{2000 \times 1}{36,5} = 55 \text{ m Eq/l}$$

Se poate observa că valorile acidității exprimate în miliechivalenți la litru corespund exact celor exprimate în grade convenționale în condițiile de titrare prezentate aici.

Exprimarea în cifre convenţionale trebuie părăsită deoarece nu există o unitate de metode în a le deduce. Pe de altă parte exprimarea în m Eq/l este superioară notării ponderale (gr ClH/l de exemplu) pentru că ea elimină greutatea relativă şi valenţa ionilor.

Am prezentat pînă aici modalităţile de determinare a ClH liber şi a acidităţii totale într-un eşantion oarecare din sucul gastric. Pentru ca explorarea acidităţii să capete valoarea unei adevărate probe funcţionale este nevoie să fie făcută dinamic (tubajul gastric fracţionat, metoda cinetică), cunoscînd variaţiile mari ale secreţiei din punct de vedere cantitativ şi calitativ. Pentru aceasta se determină secreţia bazală şi secreţia stimulată.

Secreţia bazală este diferită ca şi „sucul gastric secretat de stomac în absenţa oricărei stimulări intenţionate sau evitabile" (Lim). În condiţii normale ea se datoreşte tonusului vagal. Se utilizează două metode principale:

Determinarea secreţiei bazale dimineaţa. Pacientul nu mănîncă 14 ore (de obicei de la cină pînă a doua zi dimineaţa) şi nu utilizează nici un fel de medicament în preziua determinării. Dimineaţa, pe nemîncate, sonda Einhorn se introduce în stomac. Întregul conţinut al stomacului (rezidiul) este extras cu ajutorul unei seringi. Sucul gastric extras în primele 30′ este eliminat din determinare pentru a înlătura posibile false rezultate date de secreţia stimulată prin însăşi introducerea sondei. Din acest moment se aspiră sucul gastric la intervale de 15′ timp de 1 oră, introducînd eşantioanele în 4 eprubete separate. Se determină pentru fiecare eşantion: volumul, ClH liber şi aciditatea totală. Un exemplu este redat în tabelul nr. XVI.

Tabel nr. XVI

Valori normale ale secreţiei clorhidrice bazale

Nr. probei	Volumul (ml.)	AL (MEq/l)	AT (mEq/l)
1	35	25	30
2	20	20	25
3	25	20	30
4	30	25	40

În mod practic rezultatele exprimate în acest fel nu ne dau informaţii deosebit de preţioase din cauza variaţiilor fiziologice individuale. Lipsa ClH liber în secreţia bazală nu va fi considerată ca aclorhidrie înainte de a face proba de stimulare, cu histamină cum se va vedea mai departe. Pentru exprimări mai corecte a rezultatelor s-a introdus noţiunea de debit secretor de ClH (DS).

Debitul secretor de ClH exprimat în m Eq/oră se deduce din formula:

$$DS = \frac{\text{mEq ClH} \times \text{Volumul}}{1000}$$

Calculul pentru debitul oră al ClH liber în cazul exemplului dat mai sus devine:

Nr. probei	Volumul (ml)		AL (mEq/l)
1	35	×	25 : 1000 = 0,875
2	20	×	20 : 1000 = 0,400
3	25	×	20 : 1000 = 0,500
4	30	×	25 : 1000 = 0,750
		DS	= 2,525 mEq/h

Debitul secretor normal variază între 1—4 mEq/h. În ulcerul duodenal, valorile sale urcă pînă la sau chiar depăşesc 8 mEq/h. Valori mult mai mari se întîlnesc în sindromul Zollinger-Ellison (tumoră pancreatică extra-insulară secretoare de substanţe hormonale de tip gastric).

Determinarea secreţiei bazale nocturne. Pacientul primeşte în timpul zilei o dietă lichidă iar la ora 17,30 se suspendă consumul oricărui lichid. La ora 20 se introduce sonda Einhorn şi se goleşte prin aspiraţie tot conţinutul stomacului. Sucul gastric se aspiră apoi la intervale de 1 oră pînă a doua zi dimineaţa la ora 8. Cele 12 probe se introduc în eprubete separate, eşantioanele fiind supuse determinării volumului, ClH liber şi acidităţii totale. În mod normal, secreţia clorhidrică nocturnă are un caracter discontinuu existînd aşa numitul repaos secretor nocturn. Un exemplu obţinut în cazul unui subiect normal ilustrează mai bine această afirmaţie (Tabel nr. XVII).

Tabel nr. XVII

Proba secreţiei bazale nocturne — repaos secretor

Ora	Cantitatea (ml.)	AL	AT
		(mEq/l.)	
19	10	20	30
20	25	15	30
21	30	20	26
22	20	15	25
23	20	15	15
24	10	0	8
1	15	0	8
2	8	0	6
3	5	0	4
4	10	0	5
5	10	0	5
6	10	4	5

În ulcerul duodenal şi în sindromul Zollinger-Ellison, repaosul secretor nu numai că lipseşte dar acidităţile ca şi volumul eşantioanelor depăşesc valorile normale. Exemplul unui bolnav cu ulcer duodenal (Tabel XVIII).

Lipsa pauzei secretoare nocturne (stare dissecretorie), caracterizează, alături de hipersecreţie şi hiperaciditate, foarte bine ulcerul duodenal, spre deosebire de ulcerul gastric care se comportă în cursul determinărilor secreţiei bazale nocturne similar cu pacienţii normali.

Tabel nr. XVIII

Proba secreției bazale nocturne — stare dissecretorie nocturnă (ulcer duodenal)

Ora	Cantitatea (ml.)	AL	AT
		(mEq/l.)	
19	10	75	90
20	12	50	67
21	18	80	90
22	20	80	95
23	18	72	80
24	15	75	80
1	10	28	36
2	20	35	46
3	25	40	58
4	25	75	80
5	18	80	88
6	20	70	92

Valorile medii normale ale volumului, ClH liber și debitului secretor de ClH liber în 12 ore, calculate după metoda expusă mai sus sînt prezentate în tabelul nr. XIX reprodus după Levin.

Tabel nr. XIX

Debitul clorhidric în condiții normale și patologice (după Levin)

Subiectul	Volumul (ml.)	ClH liber (mEq/l)	Debitul clorhidric în 24 ore (mEq)
Normal	581	29	16,85
Ulcer duodenal	1004	61	61,24
Ulcer gastric	600	21	12,60
Cancer gastric	484	14	6,76

Secreția stimulată. Am văzut în capitolul introductiv, că unele substanțe pot determina stimularea mecanismelor secretorii ale stomacului. Parte din aceste substanțe au permis crearea unor teste de secreție stimulată fundamentate teoretic și practic, exacte și valoroase în diagnosticul bolilor stomacului. Vechile metode de stimulare: dejunul de probă Ewald-Boas, prînzul de probă Leube-Riegel, dejunul de probă cu alcool sau cofeină, nu se mai aplică în clinică din cauza multiplilor factori de variație în interpretarea rezultatelor și au un interes mai mult istoric. Agenții farmacodinamici cei mai utilizați sînt histamina, gastrina și insulina.

— *Testul cu histamină.* **Histamina este un excitant fiziologic al secreției clorhidrice prin acțiune directă asupra celulelor parietale. S-a constatat că administrarea histaminei subcutan în doze de 0,5 mg poate determina apariția ClH la indivizii anacizi în probele de explorare a secreției bazale. Această doză submaximală sau standard a fost înlocuită cu doză maximă de 0,04 mg/kg corp histamină acid fosfat administrată intramuscular. Aceasta a fost dedusă din experimente și reprezintă doza la care stimularea secretorie** a celulelor parietale este maximă. Există o relaţie foarte strînsă între rezultatele acestui „efort maxim secretor la histamină" (EMSH) şi masa celulelor parietale secretorii dedusă din examinări histologice şi electronomicroscopice, care se cifrează la indivizii normali în jur de 1,09 bilioane pentru bărbaţi şi 0,89 bilioane pentru femei şi care pare să fie o trăsătură ereditară a individului. Testul cu histamină maximală (Kay) se execută în continuarea probei pentru secreţia bazală. La terminarea celor 4 prelevări la intervale de 15 minute, deci la sfîrşitul probei secreţiei bazale se administrează 0,04 mg/kg corp histamină acid fosfat (intramuscular) după ce înainte de 30′ s-a administrat tot intramuscular 50–100 mg dintr-un preparat antihistaminic activ (romergan) pentru a proteja individul contra efectelor vasculare nedorite ale histaminei (şoc, colaps, edem pulmonar). Se recoltează 8 eşantioane de suc gastric la 15′ interval timp de 2 ore. Volumul de suc gastric secretat ca şi concentraţia lui clorhidrică, cresc progresiv cu un maxim între 30–45′ de la stimulare. Calcularea debitului clorhidric pe unitatea de timp după metoda descrisă mai sus oferă valorile normale de aproximativ 10 mEq/h faţă de 22 mEq/h în ulcerul duodenal (Fodor şi col.). Testul cu histamină are o valoare deosebită în cazul în care secreţia bazală a fost găsită lipsită de ClH.

— *Testul cu gastrină* este similar celui cu histamină şi a devenit posibil odată cu izolarea hormonului antral şi cu prepararea unor analogi chimici. Pentru stimulări adecvate se utilizează 2 µg/Kg gastrină, C II sau 6 µg/Kg pentagastrină. Proba nu a intrat în uzul clinic larg la noi deşi poate aduce date valoroase asupra mecanismului antral al stimulării secreţiei,

— *Testul cu insulină* (Hollader) Insulina produce stimularea secreţiei de suc gastric prin mecanismul excitaţiei vagale hipoglicemice. Proba se face, ca şi cea cu histamină în continuarea aprecierii secreţiei bazale, administrînd 10 u. insulină i.v. şi recoltînd 8 eşantioane de suc gastric la 15′ interval pe o durată de 2 ore. Testul nu se efectuează la indivizi cu hipoglicemie, la persoane peste 65 ani, suferinzi de boli acute, bolnavi febrili sau coronarieni. De asemenea testul este inoperant la diabetici. Testul cu insulină, prin mecanismul stimulator vagal pe care îl implică, este considerat ca deosebit de util în aprecierea şi obiectivizarea efectelor terapeutice obţinute prin vagotomie sau substanţe de tip vagolitic în ulcer.

În sfîrşit, recent au fost imaginate tehnici pentru determinarea prezenţei ClH liber în sucul gastric, care nu necesită sondajul. Ele se bazează pe administrarea unor indicatori coloraţi (diagnex, gastrotest) înglobaţi în răşini schimbătoare de ioni (Segal). Colorantul este eliberat de pe „suportul" său în prezenţa ClH liber în stomac, se absoarbe şi poate fi detectat în urină după aproximativ 2 ore.

Interpretarea probelor de explorare a secreţiei gastrice

Prin *hiperclorhidrie* se înţelege creşterea peste valori normale a debitului clorhidric înainte şi după stimularea secreţiei precum şi creşterea concentraţiei ClH în eşantioanele secreţiei bazale. Noţiunea nu implică creşterile concentraţiei ClH după stimulare. Cu alte cuvinte în secreţia bazală hiperclorhidria poate fi dedusă din concentraţia ClH pe cînd în secreţia stimulată numai din debitul clorhidric. Hiperclorhidria se întîlneşte, însoţită de hipersecreţie în ulcerul duodenal şi inconstant în ulcerul piloric. Hiperclorhidria şi hipersecreţia sînt extreme, „monstruoase" în sindromul Zollinger-Ellison ca urmare a stimulării permanente şi intense de către hormonii de tip gastrinic secretaţi de tumora pancreatică. Aici hiperclorhidria este prezentă în secreţia bazală şi stimularea farmacodinamică o modifică relativ moderat întrucît mucoasa este chiar în stare bazală obiectul unei puternice şi continui stimulări humorale.

Hipoclorhidria bazală sau după stimulare se întîlnesc în unele gastrite, ulcerul gastric şi cancerul gastric dar şi în boli ale altor organe care pot influenţa prin mecanisme diverse funcţia secretorie a stomacului : sindromul Gongerot-Sjögren, mixedem, boala lui Addison.

Aclorhidria, lipsa acidului clorhidric în sucul gastric, traduce întotdeauna o alterare profundă a mucoasei gastrice. Uneori ClH se secretă efectiv însă în cantitate insuficientă fiind neutralizat de secreţia alcalină (aclorhidrie chimică) situaţie frecvent întîlnită în gastrite. Alteori, acidul clorhidric nu se secretă efectiv (aclorhidrie celulară). În aceste cazuri stimularea cu histamină, întotdeauna indicată, poate determina apariţia unor cantităţi mici de ClH în una sau mai multe din probele recoltate. Aclorhidria celulară care răspunde la stimularea maximală cu histamină se întîlneşte în unele gastrite şi în cancerul gastric. În sfîrşit, aclorhidria celulară histaminorefractară, în care nici stimularea maximală cu histamină nu produce nici un răspuns secretor de ClH, se întîlneşte în anemia Biermer unde de fapt celulele parietale lipsesc, fapt confirmat de altfel şi prin gastrobiopsie. Absenţa ClH şi a fermenţilor în sucul gastric se numeşte achilie.

Trebuie amintit că prin contrast *normoclorhidria* nu permite prin ea însăşi eliminarea principială a nici unui diagnostic din patologia gastrică, evident cu excepţia anemiei Biermer şi a sindromului Zollinger-Ellison. Normoclorhidria este relativ frecvent întîlnită în ulcerul gastric, uneori în cancerul gastric şi cu totul excepţional în ulcerul duodenal.

Determinarea pepsinei prin studiul activităţii sale asupra unor substraturi proteice (ovalbumină, hemoglobină), nu a intrat în uzul clinic larg.

Evidenţierea acidului în sucul gastric

Acidul lactic este găsit de obicei în cazurile cu stenoză pilorică însoţite de hipo sau aclorhidrie. Condiţia se realizează în cazul stenozei pilorice maligne (prin neoplasm) unde valorile acidităţii sînt mici şi nu în stenoza pilorică benignă (ulceroasă) cunoscînd că ulcerul duodenal evoluează cu hiperclorhidrie iar cel piloric de obicei cu hipoclorhidrie.

Determinarea prezenţei acidului lactic este indicată atunci cînd ClH liber lipseşte şi aciditatea totală este relativ mare sau cînd aciditatea totală depăşeşte valorile ClH liber cu 20 mEq/1 sau mai mult.

Pe plan tehnic se pot utiliza 2 metode:

Testul cu clorură ferică. La 20 ml apă distilată se adaugă 2—5 picături dintr-o soluţie de clorură ferică 10%. Soluţia se repartizează în două eprubete. Într-una din eprubete se adaugă suc gastric filtrat. În prezenţa acidului lactic, lichidul ia o culoare galben-verzuie.

Reacţia Uffelmann — Reactivul Uffelmann (10 ml. sol. fericală 1% cu adaos de 1 picătură de sol, clorură ferică 10%) se prepară extemporaneu. Soluţia colorată în mod normal în albastru-violet îşi schimbă culoarea în prezenţa acidului lactic în galben-verzui.

d) Examenul microscopic al sucului gastric

Examenul microscopic al sucului gastric poate completa şi preciza unele aspecte al examenului macroscopic şi pe de altă parte vine să ofere date noi şi importante în sprijinul diagnosticului unor boli ale stomacului. Pentru necesităţi clinice uzuale, este suficient examenul preparatului nativ numai în cazuri deosebite, fiind necesare frotiuri colorate. Sucul gastric recoltat pe nemîncate este centrifugat iar din sediment se recoltează o picătură care se plasează pe o lamă, se acoperă cu o lamelă şi apoi se examinează la microscop cu obiectivul 7 şi cu condensatorul uşor coborît.

În mod normal în sedimentul sucului gastric se pot găsi cîteva hematii şi leucocite, celule epiteliale de descuamaţie şi cantitate redusă de mucus. Elementele patologice găsite la examenul microscopic pot fi următoarele:

Hematiile în număr mare, dacă nu pot fi puse pe seama traumatismului produs de sondă sau de o aspiraţie intempestivă, au aceiaşi semnificaţie ca şi constatarea sîngelui în sucul gastric, adică leziuni organice ale stomacului, esofagului sau duodenului.

Leucocitele din sucul gastric se prezintă de obicei modificate fiind supuse proceselor digestive, uneori numai sub aspectul cîtorva nuclei sau resturi nucleare. Leucocitele intacte sau într-o bună stare de conservare pledează pentru o aclorhidrie.

Mucusul de origine gastrică se prezintă sub forma unor corpusculi mici, sferici spiralaţi. Mucusul provenit din duoden este recunoscut după culoarea sa galbenă — verzuie şi aspectul de spirală ondulată. Mucusul provenit din căile respiratorii superioare conţine particule pigmentate care îi conferă un aspect cenuşiu-grisat.

Microorganisme. Este un fapt stabilit că, cu cît aciditatea sucului gastric scade cu atît flora microbiană a sedimentului este mai bogată.

O floră microbiană abundentă în sedimentul sucului gastric se întîlneşte în cancerul gastric (în special cel ulcerat) şi gastritele cronice anacide.

Dintre speciile de microorganisme care populează stomacul în condiţii patologice, trei sînt de mare importanţă semiologică:

— *Bacilii lui Boas şi Oppler* — se prezintă sub formă de bastonaşe alungite, angulate, imobile. Iniţial s-a crezut că prezenţa lor sugerează cancerul gastric. Cercetările au dovedit însă că ei se dezvoltă atunci cînd coexistă o stază gastrică cu anaciditatea. Ca atare ei vor fi prezenţi în cancerul gastric (care evoluează cu aclorhidrie, sau chiar achilie) cînd acesta se complică cu stenoza pilorică. În absenţa stenozei pilorice (maligne) bacilii B.E. nu se asociază de obicei cu cancerul gastric.

— *„Sarcinele''* sau sarcina ventriculi sînt germeni saprofiţi dispuşi în cuburi cîte 8 îmbrăcînd un aspect caracteristic de „balot de bumbac''. Prezenţa lor înseamnă că în mediu se petrec procese fermentative. Pe de altă parte, sarcinile nu se dezvoltă în absenţa acidului clorhidric. Ca atare condiţia pentru ca sarcinele să se dezvolte este staza cu fermentaţie şi prezenţa ClH liber, situaţie care se întîlneşte în stenoza pilorică, benignă (ulceorasă).

— *Bacilii tuberculoși* ajung în stomac prin deglutiție în cazul tuberculozei pulmonare „deschise". Căutarea lor la acest nivel (colorație Ziehl-Nielsen) este superioară oricărei alte metode de diagnostic bacteriologic în această boală (spută, spălătură bronșică).

Paraziți. În sucul gastric pot fi identificați paraziți care provin din duoden prin reflux. Cel mai frecvent se pot constata forme vegetative de lamblii cu aspectul caracteristic de rachetă de tenis, mobile sau larvele de Strongyloides stercoralis.

Resturile alimentare întîlnite în variatele grade de stenoză pilorică ridică uneori probleme dificile de identificare calitativă. În acest scop se utilizează în afara preparatului necolorat, frotiuri native colorate cu sol. Lugol și Sudan III, întocmai ca și în cazul examenului microscopic al scaunului (vezi semiologia afecțiunilor intestinului).

EXPLORAREA FUNCȚIEI EVACUATORII A STOMACULUI

Metodele de explorare ale funcției evacuatorii a stomacului își găsesc aplicarea în cazurile în care în urma examenului clinic există suspiciunea unei stenoze pilorice (vezi sindromul insuficienței evacuatorii a stomacului). Metodele cele mai utilizate sînt sondajul gastric și examenul radiologic.

a) *Aprecierea funcției evacuatorii prin sondajul gastric pe nemîncate.* Această probă se execută simultan cu recoltarea sucului gastric pentru examenul funcției secretorii în cadrul metodei tubajului gastric fracționat cu ajutorul sondei Einhorn, dimineața pe nemîncate. Existența unei tulburări în funcția evacuatorie a stomacului poate fi dedusă din volumul și aspectul cantității de suc gastric aspirat imediat după introducerea sondei considerat ca și rezidiu gastric.

În mod normal, volumul secreției gastrice pe nemîncate nu depășește 30—50 ml. În cazul ulcerului duodenal care evoluează cu hipersecreție acest volum este mai mare. Din această cauză se consideră că stenoza pilorică poate fi bănuită dacă la sondajul gastric pe nemîncate se extrage o cantitate de suc gastric mai mare de 100 ml și mai ales dacă acesta conține resturi alimentare.

Această metodă trebuie considerată ca și orientativă fiind supusă unor erori de multe ori inevitabile. Stenoza pilorică poate fi prezentă și cu toate acestea rezidiul gastric să fie mic sau chiar absent. Aceasta se întîmplă mai ales din cauza proastei plasări a capătului sondei într-un stomac mult dilatat sau prin obstruarea de la început a sondei prin resturi alimentare reținute în stomac. În aceste cazuri se poate recurge la tubajul și spălătura gastrică cu sonda Faucher (vezi mai jos). Această metodă este considerată încă ca nejustificat de traumatizantă pentru a avea aplicabilitate sistematică.

b) *Aprecierea funcției evacuatorii după „prînzul motor".*

Pentru aceasta, imediat după aspirația sucului gastric pe nemîncate, bolnavul va consuma 2 felii de pîine și 250 ml. apă. În mod normal la 2 ore după un astfel de prînz, la sondaj nu se recoltează o cantitate de lichid mai mare de 50 ml. şi acesta nu conţine resturi alimentare. În stenoza pilorică, chiar incipientă, cantitatea lichidului extras va depăşi 50 ml. putînd fi identificate macroscopic resturile alimentare (pîinea).

c) *Aprecierea funcţiei evacuatorii cu ajutorul examenului radiologic.* Metoda examenului baritat este astăzi cel mai larg utilizată pentru aprecierea funcţiei evacuatorii a stomacului. În plus, metoda este extrem de valoroasă în precizarea naturii şi gradului stenozei pilorice. Pacientul va fi examinat radioscopic, dimineaţa pe nemîncate, după ingerarea unui prînz baritat. Cele mai importante semne radiologice care permit diagnosticul stenozei pilorice sînt următoarele : sedimentarea substanţei de contrast sub formă de „fulgi de zăpadă'' într-o masă de lichid şi resturi alimentare restante în stomac, hiperperistaltism şi antiperistaltism (semn sigur) sau dimpotrivă, stomac aton mult dilatat, în formă de „chiuvetă'', canalul piloric îngust, neregulat excentric sau complet obstruat, persistenţa substanţei baritate în cantitate mare peste 2 ore sau a unor resturi mai mult de 6 ore.

SPĂLĂTURA GASTRICĂ

Spălătura gastrică nu reprezintă propriu-zis o modalitate de explorare a stomacului, dar va fi amintită la acest capitol din cauza utilităţii ei ca metodă pregătitoare pentru examenul chimismului gastric în caz de stenoză pilorică (pentru îndepărtarea rezidiului alimentar) şi ca metodă terapeutică.

a) *Indicaţii şi contraindicaţii.* Spălătura gastrică este indicată în intoxicaţii grave recente pe cale alimentară (ciuperci veninoase, medicamente), dilataţia acută postoperatorie a stomacului şi degajarea stomacului de rezidiul alimentar în stenoza pilorică, în vederea examenului acidităţii sau mai rar a examenului radiologic. Spălătura gastrică este contraindicată cînd există suspiciunea de ulcer sau cancer gastric (riscul hemoragiei), în hemoragii abundente de dată recentă sau hemoragii digestive superioare (hematemeză, melenă), insuficienţa cardiacă şi hipertensiunea arterială, stări caşectice şi boli pulmonare grave, intoxicaţiile recente cu substanţe corosive.

b) *Tehnică*

Pentru spălătura gastrică se utilizează în mod curent sonda Faucher care este un tub suplu de cauciuc cu diametrul de 10 mm şi cu o lungime de 1,50 m. La una din extremităţi, cea care se introduce în stomac, sonda este prevăzută cu un orificiu central şi cu unul lateral ovalar cu marginile rotunjite pentru a nu leza mucoasa, în timp ce extremitatea opusă este evazată pentru a i se putea adapta o pîlnie. La 50 cm. de extremitatea gastrică se găseşte un punct marcat care odată ajuns în dreptul arcadelor dentare indică poziţia corectă a sondei în stomac.

Bolnavul stă aşezat pe un scaun sau taburet cu un şervet în jurul gîtului pentru a nu i se uda îmbrăcămintea. Ca şi măsură de precauţiune se vor îndepărta din gura bolnavului protezele dentare mobile. Cel care execută tubajul, se plasează în spatele bolnavului. Sonda, umezită cu puţină apă pentru a-i favoriza alunecarea, este aşezată pe limbă şi împinsă spre peretele posterior al faringelui solicitînd bolnavul să înghită strîngînd tubul cu buzele dar nu şi cu dinţii. Odată cartilajul cricoid depăşit, sonda este împinsă uşor pînă cînd intră în stomac, moment care se poate aprecia prin senzaţia de depăşire a micului obstacol reprezentat de cardia. Sonda este plasată corect atunci cînd marca de 50 cm se găseşte la nivelul arcadei incisivilor. În tot timpul manevrei de introducere, bolnavul este solicitat să respire adînc pentru a preveni greaţa evitînd să flecteze puternic capul. Dacă introducerea sondei antrenează reflexe puternice de tuse sau o dispnee pronunţată, este posibil ca ea să fi ajuns în laringe. În acest caz, bolnavul nu va putea pronunţa vocala „a" la solicitare. Sonda va fi retrasă şi operaţiunea de introducere va fi repetată. În cazul bolnavilor care nu cooperează sînt agitaţi şi string sonda cu dinţii, se preferă introducerea pe calea foselor nazale după lubrifierea sondei.

Odată sonda introdusă, se ataşează o pîlnie la extremitatea ei lărgită şi se toarnă 300–500 ml apă călduţă ţinînd pîlnia ridicată. Înainte ca toată apa să se scurgă în stomac, pîlnia este coborîtă şi răsturnată brusc pentru a se realiza un sifonaj. Se creează astfel un curent invers şi apa antrenează conţinutul gastric. Golirea stomacului este realizată şi printr-un efort de vomă care de obicei se produce concomitent. Spălătura se repetă de cîteva ori pînă cînd lichidul sifonat este clar. Ulterior sonda poate fi utilizată pentru completarea intenţiei terapeutice a spălăturii gastrice în caz de intoxicaţii cu introducerea de medicamente-antidot.

GASTROSCOPIA

Gastroscopia este metoda de explorare optică a suprafeţei interne a stomacului. Faţă de modul în care a fost concepută iniţial odată cu introducerea ei în practică în anul 1932, gastroscopia a beneficiat de perfecţionări tehnice. Examenul vizual prin gastroscop a fost completat cu gastrofotografia, gastrocinematografia şi prelevarea dirijată de biopsii cu ajutorul gastroscopului (gastrobiopsia dirijată).

a) *Instrumentar.* Două tipuri principale de instrumente pentru gastroscopie sînt astăzi utilizate: rigid sau flexibil, variantă mai mult sau mai puţin modificată a instrumentului utilizat în primele încercări clinice tip Wolf-Schindler şi gastrofibroscopul lui Hirschowitz care spre deosebire de gastroscopul cu sistem de lentile, se bazează pe principiul transmiterii imaginei prin sistemul optic al fibrelor de sticlă. Instrumentul este în întregime şi perfect suplu şi are dublu avantaj al unei introduceri mai uşoare combinat cu cel al unei accesibilităţi asupra zonei antro-pilorice adesea inaccesibilă aparatelor convenţionale Fig. 232.

b) *Tehnica gastroscopiei.* Examenul gastroscopic este precedat de o serie de acţiuni pregătitoare. Cu o oră înainte se administrează bolnavului premedicaţia compusă după caz şi experienţa examinatorului dintr-o fiolă de hidromorfan-atropină sau fenobarbital injectabil. Stomacul este golit de secreţia bazală (examenul se face dimineaţa pe nemîncate) cu ajutorul unei sonde Einhorn. În caz de retenţie gastrică este necesară spălătura gastrică repetată care se practică în preziua examinării sau cu cîteva ore înaintea ei. Mucoasa vălului palatin a faringelui şi chiar a esofagului, se anesteziază cu lidocaină 2% sau cocaină 5% în scopul suprimării durerii şi a reflexelor de vomă iniţiate la acest nivel.

Bolnavul stă în decubit lateral stîng pe o masă care poate fi manevrată cu uşurinţă, cu capul în hiperextensie ţinut în această poziţie, ferm, de către un ajutor. Gastroscopul este lubrefiat cu glicerină, apoi este introdus cu grijă solicitînd ca bolnavul să execute cîteva mişcări de deglutiţie. Examinarea începe cînd instrumentul a ajuns în stomac

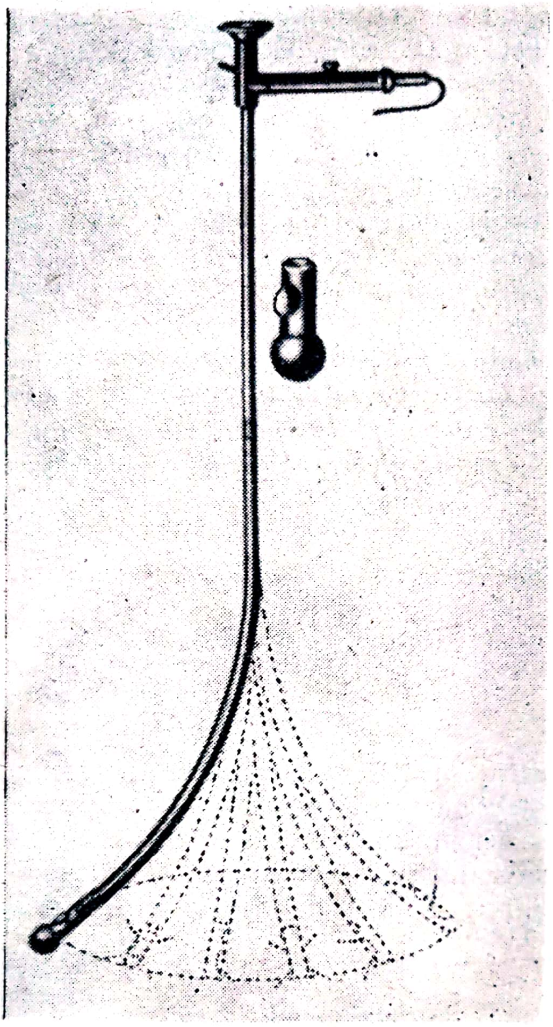


Fig. 232. Gastroscop.

și se face cu prealabilă insuflare de aer, orientînd gastroscopul pentru vizualizarea atentă și amănunțită a tuturor zonelor accesibile ale mucoasei gastrice.

c) *Indicațiile gastroscopiei*

Gastroscopia rămîne în condițiile clinice actuale o examinare de excepție, fiind indicată îndeosebi la persoane cu acuze dispeptice persistente la care aplicarea altor mijloace nu a permis stabilirea diagnosticului, cînd există suspiciunea unui neoplasm gastric sau cînd examenul radiologic nu a putut tranșa diagnosticul diferențial „nișă benignă" sau „nișă malignă", în hemoragii digestive superioare de origine și cauză necunoscută cînd s-a exclus cu certitudine anevrismul aortic și varicele esofagiene și uneori pentru aprecierea extinderii unor leziuni ale stomacului și pentru urmărirea evoluției lor sub tratament.

d) *Contraindicații*

Principalele contraindicații ale gastroscopiei după Johnson sînt următoarele: infecții acute buco-faringiene și sinusale, cele mai multe din bolile esofagului și în special varicele esofagiene, tumori mediastinale și anevrismul aortic, modificări de statică ale coloanei cervicale, gastrita acută flegmonoasă sau chimică gravă și ulcer cu suspiciune de perforație iminentă, boli acute abdominale (colecistită, pancreatită) înainte de vindecare, o serie de boli generale: psihoze, infecții sistematice active, boli grave pulmonare sau cardiovasculare.

e) *Accidentele gastroscopiei* survin relativ rar pe lîngă o tehnică ireproșabilă, și respectarea indicațiilor. Cele mai redutabile sînt: perforația (faringelui, esofagului sau stomacului) și hemoragia. Ca incidente se citează durerile faringiene sau esofagiene care nu necesită decît un tratament antinevralgic obișnuit.

Interpretarea imaginii gastroscopice rămîne o problemă de strictă specialitate.

EXAMENUL RADIOLOGIC AL STOMACULUI

La acest capitol nu vom prezenta detaliat problemele legate de explorarea radiologică a stomacului, ne vom mulțumi să conturăm valoarea examenului radiologic și aportul pe care îl poate aduce această metodă în elucidarea unor probleme de diagnostic ce se ridică în urma examenului clinic.

Examenul radiologic al stomacului are dubla valoare a unei explorări anatomice combinată cu una funcţională. Pentru realizarea lui se utilizează radioscopia şi radiografia stomacului, după administrarea sulfatului de bariu ca substanţă de contrast.

Pe plan anatomic, examenul radiologic poate furniza date esenţiale în diagnosticul pozitiv şi diagnosticul diferenţial al ulcerului şi cancerului gastric. Modificarea radiologică caracteristică a ulcerului gastric este „plusul de umbră" sau „nişa" dată de pătrunderea substanţei de contrast în ulceraţia mucoasei care pare astfel ieşită din conturul gastric, într-o incidenţă convenabilă. Evidenţierea nişei sau a altor semne zise directe în ulcer are valoarea confirmării unui examen clinic, şi funcţional, dar un examen radiologic negativ nu exclude ulcerul atunci cînd acesta este argumentat, de suficiente date clinice. Aspectul radiologic tradiţional al cancerului gastric este „lipsa de umbră" sau „lacuna", caracteristică formei proliferative. Forma infiltrativă a cancerului gastric se traduce prin modificări minime sau aspectul caracteristic de „rigiditate segmentară" a peretelui la trecerea undei peristaltice. Forma ulcerativă a cancerului gastric, aşa-numita nişe malignă, pune probleme dificile de interpretare radiologică în cadrul cărora opţiunea medicului pentru cancer sau ulcer este de cele mai multe ori rodul cîntăririi atente a mai multor orientări clinice şi evolutive sau rezultatul investigaţiilor mai directe ca gastroscopia, şi gastrobiopsia. În fine examenul radiologic aduce contribuţii esenţiale în clarificarea şi confirmarea diagnosticului în stenoza pilorică, cauza unor hemoragii digestive superioare şi în aprecierea rezultatelor şi consecinţelor intervenţiilor chirurgicale efectuate asupra stomacului ca şi în alte împrejurări patologice.

Pe plan funcţional, examenul radiologic permite aprecieri asupra funcţiei motorii şi evacuatorii a stomacului, mai puţin asupra secreţiei gastrice. De asemenea explorarea radiologică poate furniza date de extremă valoare asupra funcţiei gurii de anastomoză creată prin intervenţiile chirurgicale ca rezecţia gastrică şi gastro-enteroanastomoza.

În concluzie, examenul radiologic trebuie considerat ca una din cele mai complete, mai facile şi mai valoroase metode de explorare complementară a stomacului, a cărei rezultate fac parte integrantă din gîndirea medicului în faţa unui caz dat. Ca şi pentru alte explorări paraclinice, rezultatele examenului radiologic au valoare numai dacă sînt interpretate în contextul datelor clinice.

CITOLOGIA EXFOLIATIVĂ

Metoda citologiei exfoliative în diagnosticul cancerului gastric a fost fundamentată pe baza observaţiei prezenţei celulelor tumorale sau chiar a micilor fragmente tumorale în sucul gastric recoltat prin sondaj sau în produsul vărsăturii. Toate tehnicile utilizate astăzi în diagnosticul citologic gastric urmăresc să crească numărul celulelor ce se exfoliază în mod spontan din tumori, prin utilizarea de instrumente abrazive (balonul abraziv Ewald-Rubin, sonda Ayre-Oren), metode diferite de spălare sub presiune cu sau fără substanțe ce favorizează exfolieri (α-chemotripsină) sau o combinație a acestora (Cabre-Fiol).

Produsul recoltat prin spălarea în sol. Ringer a instrumentului abraziv utilizat, sau prin extragerea cu sonda a lichidului de spălătură, este centrifugat 10′ la 4000 RPM. Din sediment se prepară frotiuri care se colorează prin metoda Papanicolau, Giemsa sau Feulgen, sau metoda fluorescentă cu acridin-orange sau alte substanțe.

Interesul practic imediat al metodei constă însă în posibilitatea identificării celulelor neoplazice. Acestea pot fi recunoscute pe baza cîtorva criterii citologice care reprezintă semne ale unui metabolism intensiv dat de creșterea și diviziunea lor: dimensiuni mari, citoplasma vacuolată conținînd incluziuni, nuclei mari care scad raportul nucleocitoplasmatic, neregularitatea cromatinei nucleare cu un aranjament granular, nucleoli mari, mitoze atipice etc.

SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR DUODENULUI

- EXPLORAREA INDIRECTĂ
- EXPLORAREA DIRECTĂ
- EXAMINĂRI COMPLIMENTARE

EXPLORAREA INDIRECTĂ

PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI ÎN AFECŢIUNILE DUODENULUI

Duodenul, porţiunea intestinului subţire situată între stomac şi jejun, compusă din patru segmente, poate fi pe drept cuvînt considerat ca şi un loc ,,privilegiat'' al fazei intestinale a digestiei. La acest nivel se varsă secreţiile exocrine pancreatice, biliare şi intestinale şi se formează hormoni al căror rol în reglarea secretorie a pancreasului, sistemului biliar şi stomacului este esenţial. Activitatea de hidroliză enzimatică ce se desfăşoară aici constituie faza care precede absorbţia intestinală, etapa ultimă a digestiei.

Patologia medicală a duodenului este evident dominată de boala ulceroasă. La acest capitol, vom discuta numai simptomele şi semnele afecţiunilor medicale neulceroase ale duodenului. Avînd în vedere situaţia de organ ,,de răscruce'', cu o funcţie integrată într-un ansamblu de relaţii cu organele vecine, mare parte din simptome sînt greu de atribuit suferinţelor singulare ale duodenului.

Antecedentele heredo-colaterale. Interogatoriul în afecţiunile neulceroase ale duodenului relevă rareori o incidenţă familială crescută a suferinţei. Se citează polipoza intestinală extinsă care poate interesa şi duodenul ca o boală cu caracter ereditar.

Antecedentele personale. Toxiinfecţiile alimentare şi parazitoze ca lambliaza, strongyloidoza sau ankylostomiaza pot fi puse în evidenţă în antecedentele personale ale bolnavilor suferind de duodenite cronice. Staza duodenală apare de cele mai multe ori ca şi consecinţă a interrelaţiilor funcţionale care există între duoden şi organele abdominale mai mult sau mai puţin învecinate (reflexe viscerioviscerale). Staza duodenală este frecventă în cursul hepatitei infecţioase (virale) şi uneori timp mai îndelungat după vindecarea ei, în colecistopatii, apendicită, tiflită, peritiflită, metro-anexită, etc.

Condiţii de muncă şi de viaţă. Nerespectarea normelor de igienă alimentară (masticaţie defectuoasă, tahifagie, alimentaţia cu orar neregulat) poate fi incriminată în apariţia duodenitelor.

Istoricul bolii. Debutul în suferinţele neulceroase ale duodenului este de cele mai multe ori insidios, cu o simptomatologie generală şi locală la început frustă şi necaracteristică, care se completează pe parcurs pînă la a realiza un tablou dispeptic mai mult sau mai puţin evocator. Ca şi în cazul bolilor stomacului, suferinţa bolnavului este ritmată de alimentaţie şi adesea evoluează alternînd perioade de agravare a simptomelor cu perioade de relativă acalmie.

SIMPTOME

Suferinţele duodenului se traduc prin *simptome de ordin general* (cefalee, ameţeli, astenie, uneori slăbire în greutate) şi *simptome locale* de natură dispeptică: dureri, greţuri, vărsături şi tulburări ale tranzitului intestinal.

DUREREA

Durerile în afecţiunile duodenului îmbracă forme dintre cele mai diferite şi sînt de cele mai multe ori un simptom fie neglijat, fie greşit interpretat. În duodenite durerile, cînd există, se prezintă adesea ca şi senzaţii de arsură în epigastru survenind fără un orar precis, uneori accentuate de alimente iritante, acide sau foarte dulci. Durerile epigastrice din duodenite pot prezenta un caracter pseudo-ulceros. În staza duodenală, durerea are în general un caracter de tensiune epigastrică extrem de neplăcută pentru bolnav care apare imediat după alimentaţie şi cedează la aproximativ 1—2 ore. Rareori ea îmbracă aspectul unor colici violente, cu sau fără iradiere în întreg abdomenul, însoţite de greţuri şi vărsături incoercibile, care silesc bolnavul să adopte cele mai bizare poziţii. Acest tablou clinic foarte asemănător cu cel din criza gastrică tabetică îşi merită pe deplin denumirea de „criză duodenală" (Haţieganu). Lambliaza, parazitoză cu localizare duodenală, este de cele mai multe ori asimptomatică la adult, dar poate determina la copil apariţia unor dureri difuze abdominale cu un caracter extrem de capricios. În sfîrşit, diverticulii duodenali se pot manifesta, atunci cînd sînt sediul unei staze însoţită de inflamaţie (diverticulită), prin dureri epigastrice care cedează la adoptarea unor poziţii care favorizează golirea sacului diverticular. De cele mai multe ori (80% din cazuri) diverticulii duodenali sînt asimptomatici fiind diagnosticaţi numai pe baza examenului radiologic.

GREAȚA

Grețurile se întîlnesc și ele în duodenite, lambliază, rareori în cazul diverticulilor duodenali și constituie simptomul dominant al stazei duodenale. În această afecțiune greața este de obicei matinală și de scurtă durată, nefiind de regulă urmată de vărsături.

VĂRSĂTURILE

Vărsăturile incoercibile fac parte din tabloul clinic al stazei duodenale care se manifestă sub forma crizelor duodenale descrise anterior. Se menționează că uneori în aceste crize durerile pot lipsi, bolnavul prezentînd numai vărsături care durează 2—3 zile, interval în care se manifestă o intoleranță față de orice fel de aliment. Vărsăturile abundente sînt nelipsite în stenoza duodenală. Analiza conținutului lor poate da indicații prețioase asupra sediului stenozei: în obstacolele situate deasupra ampulei lui Vater, vărsăturile nu se deosebesc de cele din stenoza pilorică pe cînd în stenozele subampulare bila în cantitate mare nu lipsește niciodată din conținutul expulzat prin vărsături.

TULBURĂRILE TRANZITULUI INTESTINAL

Sînt prezente și ele în afecțiunile duodenului. Constipația, întreruptă de episoade diareice ocazionale, este frecventă în cazul stazei duodenale. Diareea poate fi una din manifestările lambliazei, mai ales la copii.

EXPLORAREA DIRECTĂ EXAMENUL OBIECTIV

Examenul fizic la bolnavii cu suferințe duodenale oferă foarte puține elemente revelatoare. Sensibilitatea jumătății drepte a regiunii epigastrice și a punctului duodenal se întîlnește în: duodenite, periduodenite, diverticulii duodenali și staza duodenală.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

Sondajul duodenal, metodă complementară care se practică mai cu seamă pentru explorarea secreției biliare și pancreatice, poate oferi elemente de apreciere și în unele suferințe ale duodenului (vezi semiologia afecțiunilor căilor biliare).

Examenul radiologic cu substanță de contrast (sulfat de bariu) este metoda de elecție pentru diagnosticul stazei, stenozei și diverticulilor duodenali.

Introducerea în practică a fibroscopului cu viziune axială face posibilă explorarea endoscopică a duodenului, investigație limitată numai pentru anumite cazuri care ridică probleme de diagnostic.

SEMIOLOGIA AFECȚIUNILOR INTESTINULUI

- EXPLORAREA INDIRECTĂ
- EXPLORAREA DIRECTĂ
- EXAMINĂRI COMPLIMENTARE

EXPLORAREA INDIRECTĂ

PARTICULARITĂȚILE ANAMNEZEI ÎN AFECȚIUNILE INTESTINULUI

Ca și în cazul suferințelor altor organe, diagnosticul afecțiunilor intestinului, organ cu funcție motoare, secretoare și de absorbție, care-i conferă un loc deosebit în digestie, se bazează în bună parte pe analiza atentă, detaliată a datelor recoltate cu ocazia interogatoriului completate cu cele ale explorărilor directe și complementare.

Vîrsta. Tulburările dispeptice legate de greșeli în alimentație sînt frecvente la sugari și în formele grave (toxicoza) pot pune în pericol viața copilului. Apendicita acută apare mai des la copii, la adolescenți și adulții tineri, în timp ce neoplasmul colonului, ateroscleroza vaselor mezenterice și constipația se întîlnesc mai ales la bătrîni.

În antecedentele eredo-coloaterale ale bolnavilor cu afecțiuni ale intestinului pot fi puse în evidență tulburări similare (tulburări funcționale, tuberculoza intestinală, enterita regională, tulburări de absorbție legate de deficite enzimatice) traducînd fie intervenția unui factor ereditar, fie a condițiilor comune de mediu.

Condițiile de muncă și de viață particulare ale bolnavului pot fi implicate uneori în relația cu suferința intestinală actuală. Alimentația unilaterală (cu făinoase sau grăsimi), mesele neregulate, masticația insuficientă, consumul excesiv de alcool, utilizarea repetată a unor purgative sau laxative, traumele psihice și instabilitatea emoțională, sedentarismul, nerespectarea condițiilor de igienă a defecației etc., pot fi factori cauzatori sau adjuvanți în apariția dispepsiei intestinale. Ancheta alimentară atentă poate evidenția în unele cazuri alimentul incriminat de bolnav în declanșarea unor tulburări funcționale manifestate îndeosebi prin diaree, traducînd deficite enzimatice sau reacții alergice. Intoxicația cronică, de obicei profesională, cu plumb (saturnismul) se manifestă la nivelul tubului digestiv prin colici abdominale (colica saturnină) și constipație.

În antecedentele personale ale bolnavilor, se pot evidenţia boli pentru care se poate stabili o legătură cu suferinţa intestinului. Bolile infecţioase acute (febra tifoidă, toxiinfecţiile alimentare, dizenteria) sau cronice (tuberculoza) produc leziuni organice ale intestinului şi predispun ulterior la tulburări funcţionale manifestate prin diaree sau constipaţie. Diferite afecţiuni ale organelor abdominale (colecistita, litiaza biliară, pancreatita, gastritele şi ulcerul gastric sau duodenal) sau bolile organelor genitale interne la femei (anexitele, pelviperitonita, tulburări de statică) pot implica în mod direct sau indirect suferinţa intestinului. Bolile cardio-vasculare ajunse în fază de insuficienţă cardiacă avansată sau cele renale evoluînd cu uremie, diabetul zaharat cu acido-cetoză, pot determina simptome şi semne de suferinţă intestinală. Interesează în mod deosebit intervenţiile chirurgicale pe abdomen care pot fi incriminate în realizarea unor aderenţe care să explice un tablou clinic de stenoză sau ocluzie intestinală.

Istoricul bolii în afecţiunile intestinului ne poate furniza date de importanţă deosebită în diagnostic. Debutul brusc şi evoluţia scurtă caracterizează bolile infecţioase acute, intoxicaţiile cu diferite substanţe chimice sau ciuperci, apendicita acută, ocluzia intestinală şi perforaţiile. Dimpotrivă, tuberculoza intestinală, neoplasmul sau enterita regională au un debut insidios şi o evoluţie progresivă. Apariţia periodică a unor manifestări intestinale cum ar fi episoadele diareice sau alternanţa constipaţiei cu diareea, caracterizează tulburările funcţionale cu substrat neuro-endocrin, dispeptic sau alergic.

SIMPTOME

DURERILE DE ORIGINE INTESTINALĂ

Durerea abdominală de origine pur intestinală este relativ greu de recunoscut ca atare din cauza asocierii frecvente cu manifestări dureroase datorate suferinţelor concomitente ale altor organe: stomacul, căile biliare şi chiar pancreasul. Ea este percepută de bolnav fie sub forma unor senzaţii vagi de balonare, distensie sau tracţiune dureroasă, fie sub cea a unor manifestări algice mai net conturate: durere pongitivă, torsiune dureroasă violentă sau mai rar arsură.

Durerea de origine intestinală este de obicei vagă şi difuză ca localizare. Totuşi, o anamneză atentă şi insistenţele medicului permit precizarea unor zone în care durerea este mai intensă sau unde aceasta s-a localizat înainte sau după ce, pentru un interval de timp, a fost generalizată. Acest aspect de predominanţă sau de restrîngere a durerii într-un teritoriu abdominal are o valoare semiologică deosebită, permiţînd pînă la un punct identificarea segmentului intestinal în suferinţă: durerile mediane sau în hipogastru pledează pentru o suferinţă a intestinului subţire, durerile în etajul abdominal superior, în absenţa unor suferinţe gastrice, hepato-biliare sau pancreatice, pot fi atribuite suferinţei colonului transvers, durerile laterale în fosa iliacă dreaptă pledează pentru o suferinţă cecoapendiculară, iar cele din fosa iliacă stîngă pentru boli ale colonului sigmoid.

Durerea evoluează de obicei fără un orar particular şi fără vreo legătură cu ritmul alimentar. Există însă posibilitatea ca durerea să apară postprandial concomitent cu evacuarea stomacului şi pasajul chimului gastric în intestin sau la oră fixă, în momentul cînd conţinutul intestinal ajunge în regiuni afectate de procese stenozante. În unele cazuri, durerile intestinale cedează după emisia scaunului sau dimpotrivă, apar sau se intensifică la defecare.

Din punct de vedere fiziopatologic, durerea abdominală de origine intestinală se poate produce prin spasmul sau distensia pereţilor intestinului (colica intestinală), prin excitarea directă a peritoneului parietal ca urmare a perforaţiilor intestinale sau printr-un mecanism vascular. Pornind de la această clasificare fiziopatologică, vom prezenta principalele tipuri de durere de origine intestinală, adăugînd în plus tenesmul şi durerea la defecare.

Colica intestinală

Colica intestinală este definită ca o durere cu caracter acut, care survine intermitent în crize şi care se datoreşte contracţiei spastice a musculaturii sau distensiei accentuate a pereţilor intestinului. Colica intestinală se caracterizează din punct de vedere semiologic prin următoarele particularităţi: este percepută de bolnav ca o senzaţie acută şi intensă de crampă, torsiune sau sfîşiere, se asociază cu alte manifestări caracteristice intestinului (tulburări de tranzit: diaree, constipaţie, modificări ale conţinutului şi tranzitului gazos al intestinului: meteorism, zgomote hidro-aerice, flatulenţă, sau dimpotrivă, suspendarea tranzitului pentru materii fecale şi gaze), nu se accentuează la presiune (dimpotrivă uneori presiunea calmează durerea) şi este adesea mobilă însoţind fenomenele motorii care o determină în progresia lor peristaltică.

În enteritele acute (de fapt gastro-entero-colite) din infecţii acute virotice şi bacteriene, toxiinfecţii alimentare, infestaţii parazitare sau intoxicaţii acute (medicamente, substanţe chimice, ciuperci) colicile intestinale se instalează brusc sub formă de crampe violente, difuze însoţite de zgomote hidro-aerice (borborisme sau ghiorăituri), diaree, vărsături şi febră. În enteropatia cronică nespecifică, durerea abdominală este inconstantă şi atunci cînd este prezentă poate fi înşelătoare, survenind în crize acompaniate de pusee diareice.

Colica în ocluzia intestinală mecanică (strangulare, volvulus, invaginaţie etc.) este foarte caracteristică. Ea este produsă prin distensia şi mai ales prin hiperperistaltismul segmentului intestinal proximal dinaintea obstacolului. Iniţial, durerea este localizată într-o zonă a abdomenului care permite identificarea cu aproximaţie a segmentului intestinal afectat în procesul ocluziv.

În ocluzia intestinului subţire, durerea se localizează în regiunea ombilicală sau epigastru în timp ce durerea în ocluzia colică are tendinţa să se localizeze de obicei în etajul abdominal inferior dedesubtul ombilicului. Durerea este descrisă de bolnav ca o crampă intermitentă care survine în „valuri" sau „unde" care se succed la intervale din ce în ce mai mici. Cu ocazia fiecărui nou episod dureros intensitatea durerii creşte pînă cînd atinge maximul. Durata episoadelor dureroase individuale este mai mare în ocluziile colonului decît în cele ale intestinului subţire. Caracterul intermitent al durerii se pierde în ocluziile mai vechi de 24 ore cînd durerea devine mai intensă, continuă şi are tendinţa la generalizare. Recunoaşterea ocluziei intestinale necesită un interogatoriu atent care urmăreşte să evidenţieze caracterul dinamic schimbător foarte caracteristic al durerii. Asocierea durerii cu vărsăturile repetate şi cu suspendarea tranzitului pentru materii fecale şi gaze alături de modificările constatate la examenul obiectiv, completează tabloul ocluziei intestinale.

În stenozele intestinale (obstrucţii incomplete) datorate unor cauze multiple (tuberculoză, boala lui Crohn, tumori benigne sau maligne ale intestinului) colica intestinală însoţeşte complexul simptomatic cunoscut sub denumirea de sindromul de subocluzie intestinală sau sindromul König. Durerea apare intermitent, în accese, uneori cu orar regulat, corespunzînd perioadei cînd conţinutul intestinal trece prin zona stenozată. În acel moment, bolnavul percepe o durere localizată a cărei intensitate creşte progresiv, însoţită de o bombare a zonei corespunzînd intestinului dinaintea obstacolului, la nivelul căreia se pot observa mişcări peristaltice ale intestinului (hiperperistaltismul care încearcă să învingă rezistenţa mecanică a stenozei). Toate manifestările inclusiv durerea, cedează brusc în momentul în care conţinutul lichid şi gazos al intestinului este propulsat prin orificiul stenotic, cînd se percepe un zgomot hidro-aeric intens şi prelungit (Durchsprizgereusch).

Dintre bolile colonului, colopatiile funcţionale şi colitele se traduc frecvent prin dureri intermitente sub formă de crampă sau prin existenţa unui fond dureros continuu peste care se suprapun paroxisme mai mult sau mai puţin violente. Localizarea lor este variabilă în flancuri sau de-a lungul întregului cadru colic. Fără să fie ritmate propriu-zis de alimentaţie ele se accentuează după anumite alimente printre care: făinoasele, laptele sau băuturile gazose. Tulburările de tranzit intestinal sînt prezente sub forma perioadelor de constipaţie alternînd cu diaree sau falsă diaree.

Dureri sub formă de crampe intense localizate de predilecţie în flancul şi fosa iliacă stîngă sînt prezente în dizenteria bacilară şi amibiană, ca şi în rectocolita hemoragică, fiind însoţite de scaun cu elemente patologice: mucus, sînge, puroi, care se elimină de obicei după tenesme penibile (vezi mai jos).

În cancerul colonului, localizat de predilecţie la nivelul rectului, sigmoidului şi flexurilor dreaptă şi stîngă, durerea este un simptom frecvent dar puţin evocator prin caracterul ei încît sugerează rar diagnosticul prin ea însăşi. Durerea se prezintă adeseori în faza iniţială a dezvoltării tumorii cu un caracter frust sau pasager însoţind tulburări de tranzit ca expresie a tulburărilor de motilitate intestinală: constipaţie, mai rar diaree moderată sau alternarea constipaţiei cu diareea. O durere cu sediu fix la nivelul cadrului colic care survine sau se accentuează intermitent şi a cărei intensitate progresează în timp, poate traduce distensia segmentului colic dinaintea obstacolului reprezentat de tumoră.

Colica saturnină este o manifestare tardivă a intoxicaţiei, de obicei profesionale, cu plumb (saturnismul). Durerea abdominală este violentă, generalizată dar cu intensitatea maximă în regiunea ombilicală, durează de la cîteva minute la cîteva ore, cu totul excepţional mai multe zile, fiind însoţită de constipaţie. Intensitatea durerii scade dacă se execută o presiune puternică asupra abdomenului. Alte manifestări ale saturnismului: abdomenul retractat, constipaţia, lizereul gingival al lui Burton, polinevrita, encefalopatia saturnină, anemia, ca şi anamneza profesională şi determinarea plumburiei, plumbemiei, permit identificarea corectă a colicii intestinale saturnine.

Durerea apendiculară din apendicita acută nu este în sens strict o colică apendiculară decît în anumite situaţii particulare (obstrucţia lumenului, intususcepţia apendicelui etc.) sau în fazele iniţiale ale apendicitei acute. Dezvoltarea unui proces inflamator apendicular, cu prinderea succesivă a planurilor organului, iritînd peritoneul sau realizînd perforaţia, duce la apariţia durerilor cu particularităţile durerii peritoneale. Durerea este simptomul principal şi adesea unic în apendicita necomplicată. Iniţial, durerea este dată de distensia organului şi contracţiile spastice ale musculaturii (durere viscerală propriu-zisă— colică) şi este resimţită difuz în regiunea periombilicală sau epigastrică inferioară. După un timp, durerea are tendinţa să se localizeze în fosa iliacă dreaptă fiind percepută pe o arie mai restrînsă şi mai evocatoare, determinată fiind de iritaţia învelişului peritoneal al organului (durere somatică) (Fig. 233). Rareori durerea are caracterul de maximă intensitate încă de la debutul bolii, de cele mai multe ori intensitatea ei creşte progresiv şi durerea la început intermitentă şi moderată, devine constantă şi aproape insuportabilă. Se citează în unele cazuri o ameliorare a durerilor în evoluţia apendicitei spre perforaţie, simptom înşelător dacă este considerat rupt de contextul manifestărilor asociate. Simptomele de acompaniament: greţurile, vărsăturile, diareea la copii la debut, sau constipaţia, febra, leucocitoza, ca şi datele examenului obiectiv întregesc tabloul apendicitei acute.

Localizarea durerii şi simptomele de acompaniament pot fi de asemenea un factor de eroare în recunoaşterea apendicitei în situaţia în care apendicele are o poziţie şi o direcţie particulară în cadrul numeroaselor variante anatomice. Astfel:

— apendicele retrocecal determină dureri de intensitate moderată în spate sau în flancul drept fiind confundate cu boli ale aparatului locomotor, situaţie care devine şi mai confuză atunci cînd apendicita complicată cu psoită determină dureri ce se accentuează la mers.

— apendicele subhepatic determină dureri localizate în hipocondrul drept, sugerînd mai degrabă colecistita decît apendicita.

— apendicele descendent sau pelvian în contact cu ureterul poate simula o colică reno-ureterală mai ales dacă durerea este însoţită şi de fenomene ca polakiuria şi disuria.

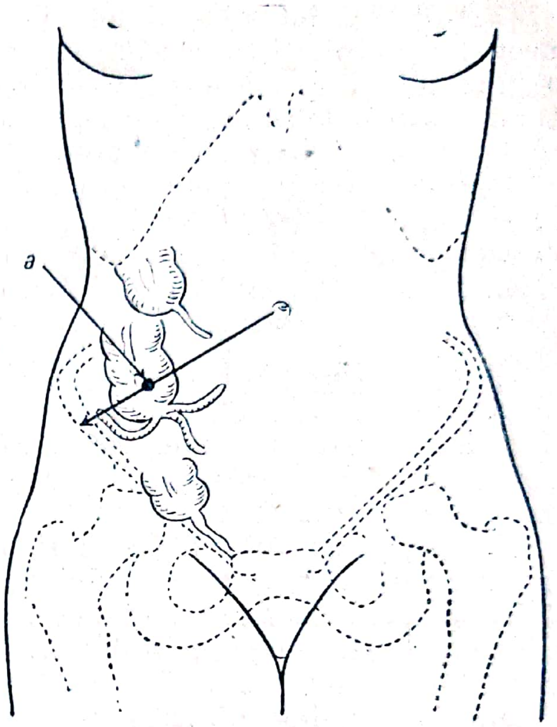


Fig. 233. Reprezentare schematică. Variaţii anatomo-topografice ale poziţiei apendicelui. Punctul McBurney (a) — punctul apendicular-situat pe o linie imaginară, care uneşte spina iliacă anterosuperioară cu ombilicul, la unirea 1/3 externe cu 1/3 mijlocie.

— apendicele orientat spre fosa iliacă stîngă sau în contact cu sigmoidul determină dureri în fosa iliacă stîngă sau regiunea sacrată însoţite de tenesm, ceea ce expune la confuzii cu boli ale rectului şi sigmoidului.

În aceste circumstanţe particulare diagnosticul corect va fi făcut dacă se va ţine seama că întotdeauna, indiferent de localizare, durerea este prezentă şi în fosa iliacă dreaptă şi că ea poate fi provocată prin palparea punctelor sensibile şi prin alte manevre palpatorii ca de exemplu metoda lui Rovssing.

Dureri prin perforaţia intestinului

Perforaţia intestinului se poate realiza în cîteva boli care compromit integritatea peretelui cum ar fi: ulcerul duodenal, febra tifoidă, apendicita şi mai rar diverticulita sau boala lui Crohn.

Perforaţia unui organ cavitar se traduce printr-o durere vie sfîşietoare intensă, „ca o lovitură de pumnal" la început localizată într-o regiune abdominală corespunzătoare anatomic sediului organului lezat. După cîteva ore durerile devin difuze, generalizate traducînd instalarea peritonitei acute generalizate cu simptomele şi semnele de acompaniament caracteristice: hiperestezie cutanată, abdomen retractat care nu participă la mişcările respiratorii, apărare musculară, oprirea tranzitului pentru materii fecale şi gaze (ileus dinamic), apoi meteorism şi stare de şoc.

Perforaţia intestinală survenită în cadrul febrei tifoide se datorește necrozei și ulceraţiilor plăcilor lui Payer. Complicaţia apare de obicei între săptămînile 3—6 ale evoluţiei febrei tifoide deci la un bolnav cu diagnosticul stabilit. Perforaţia este precedată uneori de accentuarea meteorismului și diareei, uneori cu apariţia de scaune sanghinolente. Durerile abdominale, cu intensitatea maximă în fosa iliacă dreaptă, sînt însoţite iniţial de o scădere bruscă a temperaturii cu accelerarea pulsului. Diagnosticul poate întîmpina greutăţi în cazurile cu stare generală extrem de alterată (stare tifică) în care intensitatea moderată a durerii nu sugerează perforaţia sau cînd apărarea musculară poate fi ea însăși abia schiţată.

Durerea vasculară

Arterele mezenterice sau ramurile lor pot fi sediul unor leziuni obstructive determinate în majoritatea cazurilor de ateromatoză, mult mai rar prin compresiuni extrinseci (tumori, ganglioni, fibroza retroperitoneală difuză Ormond).

Obstrucţiile acute ale ramurilor arterelor mezenterice prin tromboză sau embolie (ateromatoză, endocardită subacută bacteriană, fibrilaţie atrială etc.) sau tromboza unei vene mezenterice (infecţii purulente intraabdominale, hipertensiunea portală etc.) realizează tabloul infarctului intestino-mezenteric. Durerea abdominală se instalează brusc, fiind localizată în regiunea periombilicală sau epigastru. Ea este însoţită de greţuri, vărsături, scaun de melenă și mai tîrziu, de simptomele și semnele ocluziei intestinale cu stare gravă de șoc.

Micile infarcte cu dureri abdominale iniţial violente pot evolua spre o ameliorare spontană a simptomatologiei, pentru ca după un interval liber, să se instaleze simptomele și semnele de stenoză intestinală progresivă deja descrise, expresie a vindecării zonei infarctizate printr-o cicatrice retractilă.

Obstrucţia progresivă a arterelor mezenterice, realizată cum am mai spus cel mai adesea pe fondul unor leziuni ateromatoase se traduce prin simptomatologia angorului intestinal sau cu un termen mai puţin propriu însă sugerînd analogii „claudicaţia intestinală". Durerea este simptomul ce domină tabloul clinic. Ea are de cele mai multe ori un caracter constrictiv, se localizează în regiunea mediană a abdomenului, survine în crize de scurtă durată condiţionate de alimentaţie. Durerile survin postprandial precoce și cel puţin la începutul evoluţiei bolii există chiar o proporţionalitate între durere și volumul alimentelor ingerate. Condiţionarea alimentară a durerilor este atît de netă încît bolnavul ajunge să-și restrîngă voluntar consumul alimentar, restricţie care poate ajunge pînă la gradul extrem obsesional, o veritabilă teamă de alimentaţie (sitofobie). Crizele foarte violente sînt însoţite de meteorism, vărsături și constipaţie, realizînd tabloul denumit de Ortner „dispragie intestinală intermitentă angiosclerotică". După un interval de cîteva luni sau ani, în care bolnavul slăbește în greutate (reţinere de la alimentaţie, vărsături, tulburări de absorbţie intestinală) boala evoluează de regulă spre infarctul intestino-mezenteric descris mai sus.

Tenesmul

Tenesmul este un simptom recto-sigmoidian manifestat printr-o senzaţie de tensiune dureroasă, arsură, sau de corp străin la nivelul rectului, care antrenează o necesitate imperioasă de defecare care nu este însă niciodată satisfăcută pe deplin. El este însoţit adesea de colici recto-sigmoidiene care încep în fosa iliacă şi descind spre anus. Efortul de defecare este intens, penibil şi repetat, ducînd la eliminarea unui produs al cărui volum este discrepant faţă de efortul depus, o cantitate mică de gaze sau de material mai mult sau mai puţin lichid cu aspect mucos („pets foireux”).

Tenesmul se datoreşte unei activităţi motorii anormale la nivelul colonului sigmoid şi rectului, cu contracţii declanşate nu de prezenţa bolului fecal ca şi în condiţii normale, ci de leziuni inflamatorii sau tumorale la nivelul colonului distal sau ale organelor din imediata vecinătate: rectite şi rectosigmoidite infecţioase, parazitare, sau hemoroidale, cancerul recto-sigmoidian, metro-anexite, abcesul fundului de sac Douglas şi uneori la gravide în momentul declanşării travaliului.

Durerile la defecare

Durerile anale care apar în momentul defecării sau imediat după aceasta traduc leziuni anale sau ale joncţiunii ano-rectale.

În anite, peri-anite, papilo-criptice şi hemoroizii necomplicaţi durerile sînt de mică intensitate şi se manifestă sub forma unor senzaţii de jenă, arsură, prurit sau tensiune dureroasă locală.

În tromboflebita hemoroidală, fisura anală acută, abcesul şi uneori în fistulele perianale, durerile sînt de o intensitate extremă, atroce, insuportabile şi persistă un timp după actul defecaţiei. Bolnavul prezintă concomitent constipaţie, scaun cu produse patologice şi uneori febră şi hiperleucocitoză.

TULBURĂRI ALE TRANZITULUI INTESTINAL

La omul normal, rezidiurile alimentare depăşesc joncţiunea ileo-cecală la 2,5—4 ore după ce au trecut prin pilor, ele parcurg cadrul colic în 18—36 ore şi se elimină deci aproximativ la 24—48 ore după ingestie. Durata tranzitului este de altfel destul de variabilă în funcţie de individ ca şi de compoziţia alimentelor, situaţie din care decurge dificultatea de a stabili limitele tranzitului intestinal normal. Aprecierea tulburării tranzitului intestinal (diaree sau constipaţie) după frecvenţa scaunelor şi după consistenţa lor este criticabilă: eliminarea de scaune cu aspect normal de mai multe ori pe zi nu înseamnă diaree după cum un singur scaun pe zi poate traduce în anumite condiţii o diaree autentică. Criteriul gradului de hidratare al scaunului (consistenţa), este de asemenea uneori înşelător.

Definirea noţiunilor de diaree şi constipaţie implică o asociere de criterii: clinic, (frecvenţa şi consistenţa scaunului) şi funcţional (tranzitul intestinal şi starea de digestie).

Prin diaree se înţelege emisia de scaune frecvente şi de consistenţă scăzută, care conţin cel puţin microscopic resturi alimentare nedigerate complet şi care se datoreşte accelerării tranzitului intestinal. Prin contrast, constipaţia este emisia la intervale mari (2—3 zile) de scaune de consistenţă crescută şi de obicei de volum mic, cu hiperdigestie apreciată la examenul microscopic şi care se datoreşte încetinirii tranzitului intestinal.

Asupra acestor probleme vom mai reveni la capitolele examenului coprologic şi la sindromul diareii şi al constipaţiei. Pentru moment să reţinem că diareea şi constipaţia, apreciate după criterii complexe, reprezintă modificări ale tranzitului intestinal şi traduc modificări organice şi (sau funcţionale ale intestinului) în special ale intestinului gros.

TULBURĂRI ALE CONŢINUTULUI GAZOS AL INTESTINULUI ŞI ALE EMISIEI GAZELOR INTESTINALE PRIN ANUS

Conţinutul gazos al intestinului provine 70% din aerul înghiţit, 20% prin difuziunea gazelor din curentul circulator şi aproximativ 7—10% prin descompunerea fermentativă a resturilor alimentare sub influenţa florei microbiene (Wagensteen).

Meteorismul

Creşterea conţinutului gazos al intestinului se numeşte meteorism. El poate apare în aerofagie, după alimentaţia unilaterală cu produse bogate în celuloză care nu este atacată de fermenţii digestivi ci numai de flora bacteriană a colonului, în caz de tulburare a rezorbţiei gazelor din intestin prin tulburările circulatorii determinate de hipertensiunea portală, insuficienţa cardiacă globală, scleroza vaselor mezenterice, în colopatiile cu dismicrobism intestinal (fermentaţie), în ocluzia intestinală şi unele boli infecţioase grave. Bolnavul se plînge de balonare abdominală cu senzaţie de plenitudine sau distensie însoţită de zgomote hidro-aerice şi dureri sub forma de crampe de scurtă durată cu localizări diferite, cel mai adesea în hipogastru. Fenomenele subiective se ameliorează de obicei după defecare şi eliminarea de gaze prin anus. Blocarea conţinutului aerian al intestinului la nivelul unghiului splenic al colonului în anumite condiţii anatomice şi funcţionale locale se traduce printr-o senzaţie de balonare, plenitudine distensie şi chiar durere în hipocondrul stîng, uneori cu iradiere înspre regiunea precardială sugerînd angina pectorală. Fenomenele cedează adesea în decubit dorsal, la aplicare de căldură pe abdomen sau după golirea intestinului prin defecare.

Flatulenţa este eliminarea repetată a unei cantităţi crescute de gaze prin anus. Flatulenţa însoţeşte cele mai multe cazuri de meteorism, mai puţin meteorismul din ocluzia intestinală.

Eliminarea gazelor intestinale prin anus este complet suprimată în ocluzia intestinală, cînd concomitent este suspendată şi eliminarea scaunului (v. sindromul ocluziei intestinale). Ocluzia intestinală sau ileusul este încetarea activităţii motorii normale a intestinului ca urmare a paraliziei musculaturii parietale (ileus dinamic) sau ca urmare a instalării unui obstacol în calea propagării normale a undei peristaltice (ileus mecanic). Trebuie să menţionăm că în ileusul dinamic suspendarea tranzitului intestinal este precoce şi completă, în timp ce în ileusul mecanic există posibilitatea ca la început să se elimine o cantitate mică de materii fecale şi gaze din segmentul intestinal situat după obstacol. În sfîrşit, meteorismul instalat rapid şi nelipsit în ocluzia dinamică, poate fi absent în unele cazuri de ocluzie mecanică („ileus cu abdomenul plat").

SIMPTOME DIN PARTEA ALTOR ORGANE ÎN SUFERINȚELE INTESTINULUI

Prin faptul că intestinul reprezintă un organ de deosebită importanță în economia organismului (sediul absorbției principiilor alimentari) și în același timp o vastă zonă interoceptivă, suferințele lui organice sau funcționale se repercută în mod aproape constant și asupra altor organe și sisteme. Din această cauză un interogatoriu atent al acestor aspecte și un examen obiectiv general și pe aparate, aduce date care vin să întregească tabloul de manifestare al bolilor intestinului.

Hiperexcitabilitatea enterală din cadrul diferitelor afecțiuni intestinale cu caracter organic (enterocolite) sau funcțional (enterocolopatii funcționale) ca și tulburările intestinale din cadrul stomacului operat, rezecție sau gastroentero-anastomoză, se traduce uneori prin complexul simptomatic cunoscut sub denumirea de sindrom jejunal postprandial sau „dumping" — sindrom. Din punct de vedere clinic acest sindrom include: fenomene generale — (astenie, tremurături, paloare, transpirații, somnolență, valuri de căldură), fenomene cerebrale — (cefalee, amețeli, tulburări de vedere, senzația de „cap gol" uneori chiar pierderea cunoștinței), fenomene cardiocirculatorii — (palpitații, tahicardie, hipotensiune arterială pînă la colaps), fenomene digestive — (zgomote hidroaerice, senzație de disconfort abdominal, balonare și uneori dureri sub formă de colici intestinale, grețuri și mai rar vărsături sau diaree).

Fenomenele se instalează mai mult sau mai puțin brusc (în stomacul operat postprandial precoce, uneori chiar intraprandial), și ating un maxim de intensitate aproximativ la 4—6 ore de la o alimentație care conține în compoziție dulciuri concentrate, dar și orice alt fel de alimente, sînt mai accentuate în ortostatism și au tendința la diminuare sau chiar dispar în clinostatism. Uneori fenomenele nu cedează pînă cînd conținutul intestinal nu este expulzat, de obicei sub forma unui scaun diareic. Din punct de vedere fiziopatologic complexul simptomatic se realizează prin reflexe cu punct de plecare enteral (jejunal) traducînd reactivitatea particulară a intestinului (hiperexcitabilitatea) față de hipertonicitatea osmotică a conținutului său (dulciuri concentrate, conținutul gastric eliminat precipitat).

O serie de boli ale intestinului (tuberculoza, boala lui Crohn, rectocolita ulceroasă, enteropatia cronică nespecifică, parazitoze intestinale, obstrucții ale arterei mezenterice, rezecții de intestin etc.) evoluează cu tulburări de absorbție a principiilor alimentari, vitaminelor și electroliților realizînd multiple tulburări organice și funcționale la distanță. Acestea se încadrează în așa-numitul sindrom de malabsorbție care include mucoasa intestinală (malabsorbția propriu-zisă) și tulburările de absorbție secundare prelucrării digestive insuficiente a alimentelor (maldigestia) din aclorhidrie, rezecția gastrică, insuficiența pancreatică, obstrucții ale căilor biliare cu deficit de bilă în intestin, etc. Pe primul plan în afara semnelor coprologice (diareea gazoasă), malabsorbția se caracterizează prin multiple simptome și semne de carență alimentară și vitaminică care nu pot scăpa unui interogatoriu și examen obiectiv atent. Aceste manifestări carențiale se traduc prin:

— Astenie, adinamie, alterarea stării generale,

— slăbire în greutate cu diminuarea țesutului celular subcutanat (emaciere pînă la cașexie) și a masei musculare,

— edeme carențiale prin deficit proteic și în special în albumine, principalul factor al presiunii coloidosmotice,

— paloare tegumentară uneori cu o nuanță verzuie, descuamație furfuracee, modificări ale fanerelor (păr și unghii friabile, coilonichie etc.) expresie a anemiei feriprive sau paloare galben-pai, glosită cu limbă roșie depapilată, stomatită și cheiloză angulară prin deficit de absorbție al vitaminei B_{12}, acidului folic și riboflavinei,

— purpură sau hemoragii mucoase prin deficit de absorbție al vitaminei K (mai rar).

— hiperexcitabilitate neuro-musculară mergînd pînă la crize de tetanie prin hipocalcemie,

— modificări osoase (osteomalacie la adult și rahitism la copil) prin tulburări conjugate de absorbție a calciului și vitaminei D_2.

În cazul enterocolopatiei cronice nespecifice s-au descris simptome de ordin nervos: emotivitate, excitabilitate psihică, astenie, fatigabilitate, insomnie, subfebrilități prin tulburări de reglare termică, preocupare excesivă față de suferință și chiar tulburări ale personalității.

În fine, în cazul bolilor intestinale cu diarei profuze (mai ales dacă sînt însoțite și de vărsături) sau după hemoragii digestive abundente, este prezentă o deshidratare masivă a organismului tradusă prin: sete, oligurie, tegumente uscate, limbă prăjită, hipotensiune și chiar azotemie extrarenală.

EXPLORAREA DIRECTĂ. SEMNE

INSPECȚIA

La inspecția abdomenului în suferințele intestinului ne interesează modificările de volum și mișcările peristaltice.

Modificările de volum ale abdomenului

Bombarea abdomenului în bolile intestinului se datorește meteorismului.

Meteorismul generalizat realizează bombarea abdomenului în totalitate.

Bombarea regională este de cele mai multe ori expresia anselor intestinale destinse înaintea unui obstacol mecanic în calea propagării peristaltismului intestinal. Topografia balonării atrage atenția asupra segmentului intestinal, afectat în procesul stenotic. Rareori la nivelul bombării se poate recunoaște conturul unor anse dilatate.

— stenoza ileonului se traduce printr-o bombare care interesează predominant regiunea periombilicală contrastînd în mod vădit cu flancurile care par depresionate (abdomen globulos),

— stenoza flexurii drepte a colonului se va manifesta printr-o bombare a hemiabdomenului drept corespunzînd distensiei cecului și ascendentului limitată de valvula ileo-cecală,

— stenozele colonului descendent se traduc printr-o bombare corespunzînd distensiei transversului şi ascendentului, realizînd un aspect corespunzător asimetric al abdomenului.

Şi în ocluzia intestinală (mecanică) ansa intestinală dilatată dinaintea obstacolului realizează iniţial bombare regională pentru ca ulterior, în evoluţie, bombarea să devină difuză, generalizată şi să se accentueze progresiv. Trebuie să precizăm că în cazul obstrucţiilor înalte cînd vărsătura poate goli ansele dilatate şi în unele cazuri de ocluzie prin strangulaţie, meteorismul şi deci bombarea abdomenului lipsesc („ocluzii cu abdomenul plat”).

Escavarea abdomenului se întîlneşte în următoarele boli ale intestinului: colica saturnină şi enterocolopatiile cronice după diarei abundente.

Mişcările peristaltice ale intestinului

În mod normal activitatea peristaltică a intestinului este invizibilă la inspecţia peretelui abdominal. Ondulaţiile peristaltice se pot observa în special în cazul cînd se produce distensia şi hiperperistaltismul segmentelor intestinale dinaintea unui obstacol mecanic. În absenţa acestor condiţii orice peristaltism vizibil la nivelul peretelui abdominal, mai ales cînd ondulaţiile au aceeaşi direcţie, trebuie să atragă atenţia asupra unui obstacol mecanic complet (ileus) sau incomplet (stenoză) la un anumit nivel al tubului intestinal.

Aria de răspîndire, intensitatea, direcţia frecvenţa şi mărimea ondulaţiilor peristaltice vizibile la nivelul peretelui abdominal furnizează date asupra sediului şi naturii obstacolului:

— stenozele situate la nivelul intestinului subţire se traduc prin ondulaţii de intensitate şi volum mic, vizibile periombilical, pe o zonă mai extinsă (etajate) şi pe un fond de bombare a regiunii.

— stenozele intestinului gros produc mişcări peristaltice de volum mai mare, unice, vizibile pe o zonă cu o localizare topografică corespunzătoare cadrului colic şi care se opresc net la nivelul obstacolului.

În cazul stenozelor intestinului mişcările peristaltice se însoţesc şi de celelalte elemente ale sindromului König deja descris.

— în ocluzia intestinală mecanică (ileus mecanic) peristaltismul nu este atît de net vizibil şi uneori chiar lipseşte din cauza tensiunii sub care se poate găsi peretele abdominal şi care îl maschează. Absenţa peristaltismului vizibil nu exclude ocluzia intestinală. Uneori se poate observa schimbarea sensului ondulaţiilor peristaltice mişcări antiperistaltice,

— în ileusul paralitic, mişcările peristaltice ale intestinului sînt mult diminuate sau încetează cu desăvîrşire, ca atare nu vor putea fi observate la nivelul peretelui abdominal.

PALPAREA

Palparea abdomenului poate furniza cîteva date de mare importanţă în suferinţele intestinului. Vom lua în consideraţie: palparea superficială, palparea profundă, clapotajul şi palparea endorectală (tuşeul rectal).

Palparea superficială

Peretele abdominal poate oferi o senzaţie palpatorie particulară de „cîrpe înmuiate" sau de „aluat dospit" în enterocolopatiile care evoluează cu diarei cronice. La realizarea acestei situaţii contribuie pierderea elasticităţii tegumentelor, scăderea tonusului muscular al peretelui şi conţinutul gazos crescut al intestinului.

Sensibilitatea la palpare (punctele şi zonele sensibile), întîlnită în anumite regiuni ale abdomenului, corespund în mare unui număr de suferinţe ale segmentelor corespunzătoare conform topografiei durerii viscerale. Astfel: punctul duodenal este sensibil în ulcerul duodenal, punctele apendiculare (Mac-Burney, Lanz şi Morris) sînt sensibile în apendicita acută şi cronică, punctele mezenterice le găsim sensibile în mezenteroepiploite cronice, punctul enteric (Porges) este sensibil la enteropatii acute şi cronice, punctul sigmoidian este sensibil în dizenterie şi sigmoidite.

Cum am mai spus, există tendinţa de a reconsidera valoarea semiologică a punctelor sensibile şi de a atribui o semnificaţie mai mare unor zone de localizare a sensibilităţii provocate. Astfel în afecţiunile intestinului subţire durerea la palpare are tendinţa să fie distribuită pe o zonă corespunzătoare principalelor plexuri vegetative periarteriale, formînd un „lambda" dureros realizat de aortă şi cele două artere iliace primitive. Uneori durerea tinde să se extindă spre dreapta corespunzînd traiectului arterei mezenterice superioare sau în sus cuprinzînd aria plexului solar. Afecţiunile colonului se traduc printr-o sensibilitate decelabilă de-a lungul traiectului anatomic al organului formînd un fel de „cadru dureros" abdominal.

Apărarea musculară poate fi găsită în cazul inflamaţiilor peritoneale acute realizate prin perforaţia intestinului, ulcer duodenal, febră tifoidă, diverticulită, apendicită etc. (v. palparea abdomenului). Planşa color 15; Planşa color 16.

Palparea profundă

Împăstarea sau senzaţia de rezistenţă păstoasă dureroasă se întîlneşte în reacţiile peritoneale de natură inflamatorie (periviscerite) :

— împăstarea epigastrică — ulcer duodenal complicat cu periduodenită,

— împăstarea fosei iliace drepte — apendicită cu interesarea seroasei peritoneale, tiflită complicată cu peritiflită. În apendicita acută uneori se poate palpa o rezistenţă în formă de „plastron" de consistenţă păstoasă sau chiar o masă dureroasă cu aspect pseudo-tumoral formată din anse intestinale aglomerate prinse într-un proces inflamator uneori supurat (blocul apendicular).

— împăstarea flancurilor — colită cu pericolită,

— împăstarea fosei iliace stîngi — sigmoidită cu perisigmoidită.

Palparea propriu-zisă a tubului intestinal se realizează prin metoda palpării glisante recomandată de Obraztov. Utilizînd această metodă se poate palpa colonul spastic sub forma unei coarde colice (Glénard): cecală, transversală sau sigmoidiană. În colopatiile de diferite origini spasmul unei regiuni colice, expresie a colospasmului, poate alterna cu zone de atonie. Cecul în atonia şi staza cecală (tiflatonia, tiflastaza) se percepe la palpare ca un sac destins, cu conţinut aerian, dureros, care prin mişcări repetate de presiune poate fi golit. La palpare se percep zgomote hidroaerice (garguiment) care încetează concomitent cu durerea la golirea organului de conținutul său în urma palpării insistente. Staza cecală, alături de alte simptome și semne, caracterizează destul de bine febra tifoidă. În obstrucțiile intestinale incomplete (stenoze) care realizează sindromul König deja descris, segmentul intestinal de deasupra obstacolului (hiperton și hiperkinetic) poate fi palpat sub forma unei rezistențe cilindrice circumscrise care dispare odată cu zgomotul hidroaeric care corespunde trecerii conținutului său prin orificiul stenotic (adesea se poate palpa și „țîșnitura” care corespunde acestui pasaj forțat).

Palparea este deosebit de utilă în cazul tumorilor ce țin de intestin. Formațiuni palpabile pot apare în: stenozele intestinale, invaginația intestinală sau cînd materiile fecale sînt retenționate sub formă de schibale în colonul transvers sau descendent în caz de constipație spastică. Schibalele vor fi recunoscute, după aspectul lor palpator fiind:

— păstoase
— dispuse moniliform („ca și mărgelele pe o ață”)
— variabile în timp și spațiu, adică palparea repetată le găsește deplasate în sensul peristaltismului putînd chiar să dispară după defecare, clismă sau purgație.

Clapotajul intestinal

Executînd percuții repetate și superficiale asupra anselor dilatate situate deasupra unui obstacol mecanic (complet sau incomplet) se vor percepe zgomotele hidroaerice, asemănătoare cu cele obținute prin agitarea unei sticle care conține pînă la jumătate apă. Timbrul clapotajului depinde de volumul, gradul de distensie și raportul între conținutul lichidului și aerian al ansei.

Tușeul rectal

Palparea rectului pe cale anală, cunoscută sub denumirea de tușeu rectal, este o investigație uzuală și facilă la care medicul nu trebuie să renunțe din considerente de pudoare personale sau ale bolnavului. Această investigație este imperios necesară în orice caz de diaree, constipație, tenesm, scaun cu elemente patologice (mucus, puroi, sînge), simptome urinare și suspiciunea de suferințe ale micului bazin. Dar în privința *indicațiilor tușeului rectal* este bine să ne conducem după principiul că „nici un examen obiectiv nu este complet fără examinarea digitală a rectului” (Bockus) și să-l aplicăm cu regularitate tuturor bolnavilor.

Tehnica

Poziția bolnavului pentru tușeul rectal este dictată de starea fizică a bolnavului sau de reperul pe care îl avem în primul rînd în vedere. Se utilizează următoarele 3 poziții:

— poziția de decubit lateral stîng cu membrele inferioare flectate,
— poziția în decubit dorsal cu gambele flectate pe coapse și coapsele flectate pe abdomen solicitînd bolnavul să-și introducă pumnii sub fese pentru a accentua și mai mult această flexie.
— poziția genu-pectorală preferată mai ales pentru explorarea comodă a prostatei. Fig. 234; Fig. 235.

Primele două poziții vor fi preferate pentru examinarea persoanelor în vîrstă sau debilitate fizic.

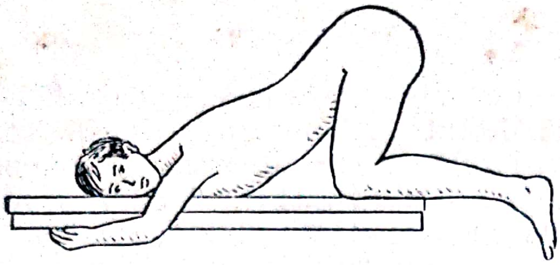


Fig. 234. Poziţia genu-pectorală

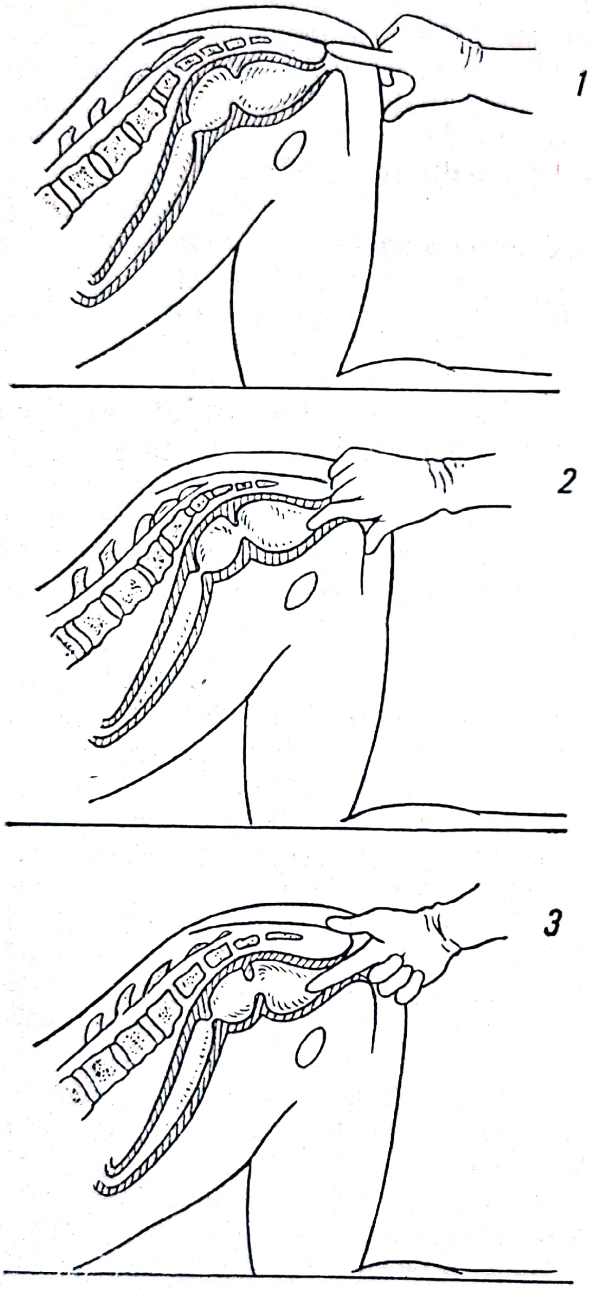


Fig. 235. Reprezentare schematică. Explorarea palpatorică a regiunii anale şi a ampulei rectale — tuşeul rectal.

1. Palparea reg. anale; 2. Palparea canalului prin rotaţia degetului; 3. Palparea ampulei rectale. (după A. Neiger, modificat)

Examinatorul îmbracă o mănuşă sau un degetar de cauciuc pe care il obduce din abundenţă cu vaselină şi se plasează într-o poziţie favorabilă faţă de bolnav, după care începe explorarea propriu-zisă.

Tuşeul rectal începe în mod obligatoriu cu inspecţia atentă a regiunii anale. La acest nivel se vor putea observa hemoroizi externi, abcese, fistule, eczeme sau iritaţii ale zonei care pot explica un prurit anal.

Indexul examinatorului în extensie este apoi introdus cu blîndeţe prin uşoare mişcări de rotaţie prin canalul anal. În acest moment bolnavul acuză de obicei o senzaţie neplăcută de disconfort sau durere care poate fi expresia unei stări de hipersensibilitate reactivă individuală sau a unei cauze locale patologice: hemoroizi, fisuri, abces, fistulă sau ano-rectite de altă cauză. Cu această ocazie se apreciază tonusul sfincterului anal (normal, aton, spastic) şi calibrul canalului anal (stricturi).

Odată indexul ajuns în rect se procedează la explorarea organizată şi minuţioasă a zonei accesibile după cum urmează: conţinutul ampulei rectale: materii fecale, schibale sau corpi străini intrarectali. Prezenţa schibalelor denotă constipaţie rectală (diskezie). În aceste cazuri ampula rectală este destinsă. Suprafaţa interioară a mucoasei rectului şi peretele oferă o senzaţie de netezime şi elasticitate şi bolnavul nu simte durere la palpare. În caz de inflamaţie a rectului (rectită, recto-sigmoidită) mucoasa pare tumefiată iar în cazul proceselor inflamatorii ale organelor din vecinătate (abces, pelvian perimetrită la femei sau pelviperitonită) palparea pune în evidenţă în plus o bombare sau împăstare dureroasă a zonei. De o deosebită importanţă în caz de suspiciune a unei iritaţii peritoneale sau peritonită o are evidenţierea sensibilităţii sau a fluctuenţei la nivelul fundului de sac al lui Douglas. Cancerul rectal în forma sa vegetantă se prezintă ca o masă de obicei dură cu suprafaţa neregulată, care proemină în lumen şi are o bază de implantaţie care la rîndul ei indurează peretele. Suprafaţa tumorii poate fi sediul unor leziuni ulceroase, erate-

riforme ale căror margini dure sînt de asemenea ușor de palpat. La palpare se mai pot evidenția polipi, diverticuli și hemoroizi interni.

Organele din vecinătate sînt în parte accesibile prin palparea endorectală. Se acordă o mare importanță palpării prostatei și veziculelor seminale la bărbat și palpării colului uterin la femeie. La nivelul peretelui anterior al rectului deasupra nivelului prostatei sau colului uterin se poate pune în evidență unul sau mai mulți noduli sau o zonă infiltrată care corespunde metastazelor unui cancer care evoluează asimptomatic undeva în abdomen sau mai ales la nivelul stomacului. Acest semn cunoscut sub numele de semnul lui Blumer (sau al lui Strauss) are aceeași semnificație diagnostică și prognostică cu semnul anterior amintit al lui Wirchow-Troisier : neoplasm gastric (sau cu altă localizare) în fază avansată, de metastazare, deci inoperabil.

După terminarea investigației și retragerea degetului explorator se impune un examen al mănușii unde se pot evidenția resturi de materii fecale, mucus, puroi sau sînge cu semnificație diagnostică importantă.

Deși extrem de valoroasă, palparea digitală a rectului rămîne o manoperă cu accesibilitate anatomică limitată. Se recomandă prudență în special în afirmațiile negative asupra rezultatului, înainte de a epuiza și alte mijloace de explorare : rectoscopia și examenul radiologic.

PERCUȚIA

La percuția abdomenului în bolile intestinului vom putea constata hipersonoritate în caz de meteorism sau ocluzie intestinală și înlocuirea timpanismului abdominal normal cu submatitate sau matitate în cazul cînd intestinele sînt goale (inaniție) sau pline cu materii fecale (constipație, megadolihocolon).

AUSCULTAȚIA

Auscultația abdomenului nu este o examinare de rutină. Se recurge la auscultație atunci cînd bănuim existența ocluziei intestinale sau stenoza vaselor mezenterice (v. auscultația abdomenului).

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

EXAMENUL MATERIILOR FECALE

Examenul complex al materiilor fecale este un procedeu de explorare al tubului digestiv de execuție simplă, care nu impune bolnavului nici un fel de suferință suplimentară sau riscuri inutile. Cu toate acestea, informaţiile pe care le furnizează sînt de prim ordin şi conferă acestei metode de investigaţie valoarea unei adevărate probe funcţionale a tubului digestiv. Se poate considera pe drept cuvînt că nici un examen al unui bolnav suferind de o afecţiune în sfera aparatului digestiv, nu este completă fără o analiză amănunţită a produsului de digestie, unde există în mod logic şansa să se validiteze diferite tulburări de ordin organic sau funcţional.

Un examen coprologic corect condus interpretat în contextul cunoştinţelor de fiziologie şi fiziopatologie a digestiei, contribuie în mod esenţial la clasificarea unor aspecte clinice aparent de nepătruns, în care abundă patologia digestivă. Avînd în vedere multiplii factori de variaţie care pot interveni într-un proces atît de complex ca digestia, respectarea unor condiţii date în conducerea examenului coprologic este absolut necesară pentru ca interpretarea lui să fie profitabilă.

TEHNICA EXAMENULUI COPROLOGIC

Regimul de probă

Scaunele emise spontan, fără vreun regim pregătitor, pot fi considerate ca un material asupra căruia un examen coprologic poate furniza date de deosebită importanţă în practica curentă. Pentru ca metoda să cîştige într-adevăr valoarea unei probe funcţionale digestive este necesar ca bolnavul să respecte un regim alimentar cunoscut sub numele de regim de probă.

Principial, regimul de probă va trebui să conţină alimentele a căror produşi de digestie identificabili în scaun pot furniza repere în aprecierea unor etape digestive principale: carne (fibre musculare) de preferinţă în stare de prelucrare termică redusă (ţesut conjunctiv), cartofi şi făinoase (amidon şi celuloză), grăsimi de origine animală şi vegetală (grăsimi neutre). Pentru uzul practic au fost întocmite regimuri tip, în care figurează aceste categorii de alimente şi care, pe de altă parte sînt echilibrate sub aspectul caloric şi al raportului dintre principii alimentari. Un astfel de regim este cel propus de Schmidt şi Strassburger (Tabelul nr. XX).

Recoltarea materiilor fecale

Materiile fecale sînt recoltate de obicei prin emisie spontană într-un recipient perfect curat, din sticlă sau din metal cu capacitatea de peste 1 l şi cu gura largă pentru a permite examenul macroscopic în condiţii cît mai bune. Se va evita tendinţa bolnavilor de a prezenta spre analizare porţiuni mici din materiile fecale aduse, mai ales în condiţii ambulatorii, în recipiente improprii (sticluţe pentru medicamente, cutii din plastic sau cutii de chibrituri etc.)

Prezenţa urinei în recipientul în care au fost recoltate materiile fecale este nedorită din cauza posibilităţii de a modifica aspectul macroscopic sau microscopic al scaunului. Pentru aceasta, bolnavul va fi sfătuit să urineze înainte de defecare.

Este recomandabil ca examenul complex al materiilor fecale să fie făcut imediat după ce acestea au fost emise, pentru a evita eventuale modificări fermentative susceptibile de a falsifica şi ele rezultatele. Ocazional, pentru obţinerea de materii fecale în stare proaspătă, sau în cazul în care urgenţa unui examen orientativ o reclamă, cantităţi mici de materii fecale pot fi recoltate prin tuşeu rectal sau cu ajutorul recto-sigmoidoscopului.

Tabelul nr. XX

Regimul Schmidt-Strassburger

Masa	Compoziția	Cantitatea
Dimineața	Lapte Pîine prăjită	500 ml. 50 g.
Ora 10	Supă din: — fulgi de ovăz — unt — lapte — apă — ou	500 ml. 40 g. 10 g. 200 ml. 300 ml. 1 buc.
Prînz	Perişoare prăjite Piereu de cartofi cu: — unt — lapte	125 g. 200 g. 10 g. 100 ml.
Ora 16	Ca şi dimineața	
Cina	Ca şi la ora 10	

EXAMENUL MACROSCOPIC AL SCAUNULUI

Scaunul normal este format în proporție de 2/3 din produsele elaborate la nivelul tubului digestiv: floră microbiană, produşi de secreție, celule descuamate şi produşii lor de degradare şi numai 1/3 din resturi alimentare nedigerate. Aproximativ 1/3 din greutatea uscată a scaunului este formată din bacteriile ce alcătuiesc flora intestinului gros normal. În condițiile unui regim echilibrat se elimină de regulă odată pe zi aproximativ 100—200 g materii fecale de culoare galben-brună datorită prezenței stercobilinei, de consistență păstoasă, suprafața netedă şi cu o formă care reproduce mulajul filierei ano-rectale ca un cilindru cu diametrul 2,5—5 cm. Mirosul materiilor fecale normale este caracteristic, nu prea intens. *p*H-ul variază între 6,8 — 7,3.

Volumul materiilor fecale variază în funcție de natura regimului alimentar, de modul în care se face digestia şi absorbția, de viteza tranzitului intestinal şi de anumite stări patologice intestinale.

În regimuri unilaterale sau predominante în alimente a căror digestie este aproape completă (carne, brînzeturi, lapte, ouă, unt, făinoase) volumul scaunului este scăzut, în timp ce în regimurile cu alimente bogate în celuloză (vegetarieni) volumul scaunului este crescut. Insuficiența glandelor digestive (achilie, stomac, rezecat, pancreatită cronică, enteropatii şi colopatii cu fermentație sau putrefacție) şi în general bolile care evoluează cu diaree, volumul scaunelor este crescut. Conținutul scăzut în apă şi hiperdigestia întîlnite în cazul constipației determină scăderi ale volumului materiilor fecale. În megadolihocolon sau megadolihosigmă, anomalii congenitale (boala Hirschsprung) sau dobîndite ale intestinului gros, cu creşterea pronunţată a volumului şi lungimii acestuia, scaunele se evacuează foarte rar, dar sînt în schimb extrem de abundente (5—10 kg.).

Culoarea scaunelor variază în funcţie de natura regimului alimentar, de substanţe medicamentoase administrate, de tulburările digestiei şi absorbţiei şi de starea florei intestinale.

Principalele modificări de culoare observabile în funcţie de alimentaţie sînt: brun închis în regimurile bogate în carne, galben-brun deschis în regimul lactat, roşcat după consum de morcovi, sfeclă sau pepene în cantitate mare, verzui în consumul de spanac sau alte alimente bogate verde în clorofilă, roşu închis sau brun închis după cantităţi mari de ciocolată sau cacao, negru după ficat sau sîngerete, sau caltaboş.

Culoarea scaunului poate fi modificată în cazul utilizării unor medicamente: galben (santonină), albă (sulfatul de bariu utilizat ca substanţă de contrast în explorări radiologice), negru mat (cărbune), negru verzui (fier), negru brun (bismut), roşcat (brom-sulfonftaleină), verzui (calomel).

Scaunele de culoare gri — albicioasă — argiloasă se întîlnesc în cazurile în care: bila nu ajunge în intestin-acholie (icterul mecanic) sau cînd absorbţia grăsimilor este împiedicată (icter mecanic, insuficienţă pancreatică, sprue, tuberculoză intestinală sau obstrucţii ale vaselor mezenterice).

În unele cazuri de diaree, scaunul are o culoare galbenă-aurie (scaun jejunal) datorită bilirubinei care nu mai poate fi transformată în stercobilinogen şi apoi în stercobilină. În contact cu aerul bilirubina se poate transforma în biliverdină cînd scaunul păstrat mai mult timp cîştigă o nuanţă verzuie. În diareile infantile, această transformare poate avea loc în intestin şi scaunul emis este galben-verzui de la început. Scaune cu tentă verzuie se pot întîlni şi după tratamente cu antibiotice din cele care distrug flora microbiană care este responsabilă de transformarea bilirubinei în stercobilinogen.

Alterarea echilibrului normal al florei intestinului gros (dismicrobismul intestinal) poate duce la modificarea culorii scaunului: exacerbarea florei de fermentaţie (colopatii cu fermentaţie) conferă scaunului o culoare galben-ocru, exacerbarea florei de putrefacţie (colopatii cu putrefacţie) duce la modificarea culorii scaunelor în brun-închis iar după distrugerea florei microbiene colice prin tratamente de durată cu antibiotice cu spectru larg, culoarea scaunului poate deveni galben-verzuie (vezi mai sus) sau galbenă-portocalie. Planşa color 17; Planşa color 18.

Forma şi consistenţa scaunului depinde de cantitatea alimentelor ingerate, de cantitatea de apă conţinută (starea de hidratare), de funcţia sistemului nervos vegetativ care controlează tonusul şi dimensiunea colonului şi de prezenţa sau absenţa unor anomalii structurale la nivelul colonului descendent, sigmoidului, rectului şi canalului anal.

Scaunele hiperhidratate din diaree indiferent de origine sînt păstoase în formă de balegă (mulează vasul în care sînt puse), sau lichide (scaune „neformate"). Planşa color 19; Planşa color 20.

În constipaţia atonă sau în megadolihocolon scaunul este dur, lung şi cu un diametru crescut. Adesea pe suprafaţa masei fecale, care poate avea dimensiuni enorme (fecalom) se pot recunoaşte impresiunile lăsate de haustraţia colonului.

În constipaţia spastică, masa fecală este fragmentată în porţiuni rotunde sau ovalare de dimensiuni, variate (nuci, măsline, alune) care se elimină ca atare conferind scaunului un aspect foarte asemănător cu cel al excrementelor de capră (schibale).

În cazul în care schibalele stagnează mai multă vreme în rect înainte de a fi eliminate, ca şi în cazul stazei sau constipaţiei rectale (dischezie), ele sînt presate unele asupra altora formînd un conglomerat care se elimină sub forma unei mase fecale cu suprafaţa neregulată, multilobată.

Cilindrul fecal este lung şi îngust (scaun în formă de creion sau de panglică) în stenoze rectale (cicatriciale sau neoplazice), în stenozele canalului anal sau în hipertonia sfincterului anal.

Mirosul specific al materiilor fecale este dat de prezenţa substanţelor aromatice, în special de indol şi scatol, provenite din decarboxilarea şi dezaminarea triptofanului sub acţiunea florei microbiene a intestinului gros.

Mirosul materiilor fecale depinde de regimul alimentar sau de procese patologice intestinale.

În alimentaţiile cu preponderenţă vegetală, mirosul materiilor fecale este mai puţin intens şi aproape lipseşte în caz de dietă lactată sau după tratament cu antibiotice cu spectru larg care distrug flora intestinală.

Mirosul putrid caracteristic, de hidrogen sulfurat sau metan, indică procese de putrefacţie asupra unor substraturi proteice alcătuite din resturi alimentare rămase nedigerate sau a unor produşi de exudaţie patologică în intestin.

Mirosul acid, înţepător al scaunului indică predominanţa proceselor fermentative la nivelul intestinului gros.

În caz de prezenţă a grăsimilor neutre în cantitate mare (insuficienţă pancreatică, tulburări de absorbţie etc.) scaunul are un miros rînced caracteristic.

Se mai descrie mirosul mucilaginos întîlnit în dizenteria amoebiană, cel pătrunzător-intens neplăcut în dizenteria bacilară şi febra tifoidă, mirosul asemănător cu al spermei în holeră şi mirosul asemănător gangrenei în cancerul rectal ulcerat şi hemoragic.

Aspectul general al scaunului

Aspectul normal al scaunului poate fi modificat sub raportul omogenităţii (scaune heterogene) sau prin prezenţa elementelor patologice (mucus, puroi, sînge, paraziţi, concreţiuni).

Scaune heterogene. Lipsa de omogenitate a scaunelor se întîlneşte în diareea falsă şi în tulburările digestive care pot determina apariţia de resturi alimentare decelabile macroscopic. Tot aici unii încadrează scaunele caracteristice unor boli infecţioase grave: holera, febra tifoidă şi dizenteria.

— *Diareea falsă.* Diareea falsă este în fond o constipaţie. În cazul constipaţiei, stagnarea îndelungată a materiilor fecale în colon poate determina o reacţie inflamatorie a acestuia care se traduce printr-o exudaţie care determină lichefierea parţială a bolului fecal. După o perioadă de constipaţie, bolnavul va elimina la începutul defecării elemente caracteristice constipaţiei (schibale sau o masă de consistenţă mai crescută), urmate de eliminarea unei porţiuni de scaun de consistenţă păstoasă sau lichidă, formată din exudatul amintit care a lichefiat parţial bolul fecal (aşa-numitul scaun ,,panaşat'' al autorilor francezi). În ansamblu, scaunul emis, examinat macroscopic, îşi vădeşte net heterogenitatea fiind format dintr-o porţiune sau porţiuni (schibale) de consistenţă mai crescută care înnoată într-o masă lichidă sau semilichidă.

Este evident că falsa diaree poate expune la confuzii cu diareea adevărată dacă se ia în considerare numai elementul ,,consistenţă'' al scaunului. Fiind vorba de procese net opuse confuzia determină erori terapeutice nedorite. Examenul atent al materiilor fecale şi interogatoriul insistent şi corect condus, poate contribui la recunoaşterea falsei diarei, pe baza următoarelor criterii sintetice: existenţa unei perioade de constipaţie înaintea scaunului de falsă diaree, aspectul net heterogen al acestuia, hiperdigestia observată la examenul microscopic.

Trebuie să se aibă în vedere că uneori emisia unui scaun de falsă diaree, determină un peristaltism al porţiunii terminale a intestinului subţire, încît porţiunea lichidă poate avea aspectul caracteristic al conţinutului ileonului de culoare gălbuie. Din acelaşi motiv, pentru examenul microscopic în vederea aprecierii hiperdigestiei, se va recolta material din porţiunea solidă a scaunului, veritabilul element de constipaţie.

— *Scaune cu resturi alimentare vizibile macroscopic* (lienterie)

Scaunul poate conţine resturi musculare vizibile sub forma unor fragmente mici ca nişte aşchii, de culoare brună în achilie şi insuficienţa pancreatică.

Fragmente de morcov sau de cartof, uşor de indentificat după aspectul lor caracteristic, pot apare în cazurile de diaree datorită tranzitului intestinal accelerat.

Resturile de celuloză crudă în alimentaţie cu cantităţi mari de legume bogate în celuloză se deceleazǎ sub forma unui material fibrilar şi de regulă nu are o semnificaţie patologică.

— *Scaune din boli infecţioase grave*

În febra tifoidă, scaunul poate avea un aspect heterogen. Lăsat să sedimenteze într-un vas, la fund se depune un strat grunzos cenuşiu, acoperit de un lichid tulbure. Aspectul general al scaunului a fost comparat în unele cazuri cu zeama de pepene sau pireul de linte.

În holeră, scaunele, apoase, abundente îşi pierd orice aparenţă fecală, devin cenuşii şi tulburi asemănătoare cu zeama de orez, în care plutesc resturi epiteliale şi mucoase degenerate (scaun riziform).

Dizenteria evoluează cu eliminarea repetată a 10—20 scaune însoţite de tenesme violente, formate în exclusivitate dintr-o masă muco purulentă, gleroasă şi sanghinolentă (,,împroşcătura dizenterică'').

Scaune cu elemente patologice

— *Sîngele*

Sîngele în cantitate suficientă pentru a fi recunoscut macroscopic se poate prezenta în scaun sub două aspecte: sînge roşu şi sînge digerat care conferă scaunului o culoare neagră (melena). Aspectul sub care se prezintă sîngele în scaun depinde de trei factori principali: sediul hemoragiei, cantitatea de sînge pierdută şi viteza tranzitului intestinal.

Sîngele provenit din segmente superioare ale tubului digestiv (stomac, duoden, intestin subţire), deci hemoragiile digestive superioare, va avea o culoare neagră din cauza transformării hemoglobinei în hematină, pe cînd sîngele provenit din segmentele inferioare ale tubului digestiv (colon transvers, descendent, sigmoid, rect) va avea o culoare roşie-deschisă caracteristică.

Tranzitul intestinal accelerat poate face ca o hemoragie digestivă superioară să se exteriorizeze sub formă de sînge de culoare roşie din cauza imposibilităţii de transformare a hemoglobinei în hematină în intervalul scurt pînă la eliminare. Adesea hemoragiile digestive superioare abundente determină ele însele accelerarea tranzitului intestinal. Invers, staza îndelungată a sîngelui provenit dintr-o hemoragie digestivă „joasă", determină transformarea şi exteriorizarea lui sub forma sîngelui digerat, închis la culoare. Planşa color 21.

Melena

Melena este forma cea mai obişnuită de exteriorizare prin scaun a hemoragiilor digestive superioare. Ea însoţeşte aproape întotdeauna cealaltă manifestare principală a hemoragiilor digestive superioare, hematemeza. Scaunul de melenă este de culoare neagră ca păcura, lucios (asemănător cu aspectul unui pantof negru lustruit), de consistenţă scăzută (moale, păstos), aderent de vas şi uneori de volum crescut. Scaune de aspect mai mult sau mai puţin asemănător cu care în condiţiile practicii cotidiene poate fi confundată melena, se întîlnesc: după alimentaţie abundentă cu ficat, caltaboş sau sîngerete, alimente care conţin nucleul hemic şi după care mecanismul de colorare al scaunului în negru este asemănător cu cel din melenă, după utilizarea de preparate medicamentoase care conţin fier, bismut sau cărbune şi în constipaţii cînd scaunul poate fi închis la culoare. Mai trebuie amintit că sîngele înghiţit accidental în cantitate mare în caz de gingivoragii, epistaxis sau chiar hemoptizie, duce la apariţia scaunului cu caracterele de melenă.

Pentru a identifica corect melena avem la dispoziţie cîteva criterii clinice şi de laborator:

— anamneză simptome şi semne de boală susceptibilă de a evolua, cu hemoragie digestivă superioară (ulcer gastric şi duodenal, cancer gastric, gastropatie hemoragică, tumori sau ulceraţii intestinale, boli care evoluează cu hipertensiunea portală, boli hemoragice, etc.).

— episoade similare în antecedente

— coexistenţa cu hematemeza

— semne de hemoragie internă sau de şoc hemoragic (sete) deshidratare, hipotensiune, tahicardie, colaps).

— reacţii chimice pentru identificarea sîngelui în scaun intens pozitive (criteriu lipsit de valabilitate în cazurile în care sîngele a fost înghiţit sau cînd culoarea neagră a scaunului se datoreşte utilizării alimentelor citate mai sus).

Întrucît orice hemoragie digestivă reprezintă o urgenţă medicală, cînd bolnavul relatează prezenţa melenei în antecedentele recente, nu trebuie să se aştepte emisia unui nou scaun pentru a-i cerceta aspectul. Este recomandabil ca în aceste cazuri să se încerce recoltarea unei mici cantități de materii fecale cu ajutorul tuşeului rectal.

Scaune cu sînge. Acest termen este preferabil a fi utilizat pentru a face cuvenita distincție față de melenă. Sîngele roşu-deschis este manifestarea cea mai obişnuită a hemoragiilor de la nivelul porțiunilor terminale ale tubului digestiv (colon transvers, descendent, sigmoidian, rect, regiunea ano-rectală).

Scaune cu sînge se întîlnesc în tumori benigne sau maligne ale colonului și rectului, în diverticuloza colică, recto-sigmoidite, recto-colita ulceroasă, dizenterie, hemoroizi etc. În rectocolita ulceroasă, sîngele este intim amestecat cu scaunul şi coexistă cu alte elemente patologice (mucus, puroi). În dizenterie, produsul eliminat, cum am mai amintit, este format exclusiv din sînge, mucus şi puroi. În cancerul rectal şi în hemoroizi, scaunul este „pătat" la suprafață de sîngele care se extravazează la trecerea bolului fecal, a cărui expulzare o precede sau o urmează.

Mucusul

Mucusul este un produs obișnuit de secreție al mucoasei intestinale, mai ales la nivelul colonului, totuși el nu poate fi decelat macroscopic în scaunul normal. În mod normal, mucusul este clar dar adesea ia culoarea materiilor fecale în situații patologice poate fi modificat prin contaminare, cu alte substanțe, iar în amestec cu sînge sau puroi, impregnat cu pigmenți sau coagulat în formă de lambouri sau pseudomembrane sub influența mucinazei cînd este secretat în cantitate mare.

Prezența mucusului în cantitate mare, deci decelabil macroscopic, este un semn de iritație a mucoasei intestinale. După modul de prezentare se pot face deducții asupra originii procesului patologic care a determinat hipersecreția de mucus:

— Mucusul clar, neînsoțit de puroi sau sînge, se datoreşte iritației intestinului prin utilizare repetată de purgative, laxative sau clisme.

— Mucusul amestecat cu sînge şi puroi apare în: dizenteria bacilară, rectocolită ulceroasă, în cancerul exulcerat al intestinului, și mai rar în tuberculoza intestinală,

— Mucusul impregnat cu bilirubina, de culoare galben-verzuie, sub formă de mici flocoane amestecate intim cu materiile fecale, apare în diareele de diferite origini, semnalîndu-şi prin prezență, culoare şi modul de distribuție originea la nivelul intestinului subțire,

— O masă de mucus sanghinolent aderată la suprafața bolului fecal este evocatoare pentru un neoplasm colic sau rectal exulcerat,

— Mucusul poate fi recunoscut cu ușurință sub forma unei mase clare semilichide aderentă la suprafața unor schibale în așa-numita „colită" mucoasă,

— Pseudomembrane în formă de lambouri sau reproducînd mulajul intestinului, formate din mucus coagulat, extrem de impresionante pentru bolnav şi considerate de acesta ca semn al unui proces patologic grav sau al unei parazitoze, sînt caracteristice „colitei" mucoase neurogene,

— Eliminarea unei substanțe mucoase-seroase comparată cu albuşul de ou, se întîlneşte în supurațiile perirectale şi abcesul fundului de sac Douglas.

Puroiul

Prezența puroiului, alături de mucus şi sînge a fost semnalată mai sus (rectocolită ulceroasă, dizenterie, neoplasm ulcerat infectat). Scaunul poate fi format aproape în întregime dintr-o masă purulentă cremoasă sau mai fluidă în cazul în care o colecție supurativă se deschide prin fistulizare în intestin : abces de origine apendiculară, supurații ale micului bazin, etc.

Paraziti

În scaun pot fi identificate macroscopic formele adulte ale unor viermi intestinali : ascarizi, oxiuri, tricocefal, proglotele teniei solium sau saginata.

Corpi străini

În scaun pot fi decelați corpi străini înghițiți accidental sau în mod voit, sîmburi de fructe sau calculi biliari.

Calculii biliari sînt de obicei foarte mici și fațetați. Ei ajung în intestin prin eliminare prin căile biliare spontan sau după colici biliare violente și episoade acute de icter obstructiv. Calculi biliari de dimensiuni mai mari pot apare în scaun în urma unor fistulizări spontane a veziculei biliare în intestinul subțire sau colon sau după intervenții chirurgicale (colecisto-enterostomie, colecisto-colostomie).

Calculii biliari pot să fie confundați cu schibale extrem de dure care pot fi întîlnite în constipații vechi (coproliți) sau cu concrețiuni formate din săpunuri în tratamente perorale cu uleiuri vegetale (ulei de măsline). Examenul microscopic tranșează problema descoperind cristale de colesterină și bilirubinat de calciu în adevărații calculi biliari.

EXAMENUL FIZICO-CHIMIC AL MATERIILOR FECALE

Reacția

În mod normal, reacția scaunului este aproape neutră (pH 6,8—7,3). Cercetarea reacției scaunului se face cu ajutorul unei hîrtii de turnesol umectată în apă distilată și aplicată pe suprafața scaunului. Cînd scaunul conține elemente patologice vizibile la suprafață, se recomandă ca determinarea reacției să evite aceste zone pentru a nu da rezultate false. În cazul scaunelor heterogene, proba trebuie făcută în mai multe zone ale scaunului. Pentru a evita erorile de apreciere, reacția scaunului va fi cercetată imediat după defecare.

Reacția scaunului este acidă în inaniție (indivizii care nu se alimentează deloc, continuă să aibă un scaun compus din sucurile digestive, celule descuamate și bacterii), în alimentația vegetariană sau excesiv de bogată în grăsimi, insuficiența pancreatică și icterul mecanic, colopatiile cu fermentație și alcalină în cazul alimentației unilaterale cu carne sau lactate, după administrare de purgative saline (sulfat de magneziu) și în colopatiile cu putrefacție.

Pigmenții biliari

Bilirubina ajunsă în intestin prin drenajul bilei, este transformată sub acțiunea florei microbiene în stercobilinogen și stercobilină. Stercobilina este pigmentul care conferă scaunului culoarea caracteristică.

Identificarea bilirubinei și a derivaților ei în scaun poate avea o deosebită importanță în diagnosticul bolilor hepatobiliare. În acest scop, se utilizează proba cu sublimat. O cantitate mică din materiile fecale (2—4 g) se omogenizează într-o eprubetă cu 10 ml reactiv Triboulet format din 3,5 g. clorură mercuroasă + 1 ml acid acetic concentrat + 100 ml apă distilată. Amestecul, care capătă o consistență semilichidă, este lăsat la temperatura laboratorului sau mai bine la termostat la 37° timp de o oră. Modificările de culoare au următoarele semnificații: verde — bilirubină prezentă (spre exemplu tranzit intestinal accelerat), roşu — cărămiziu — stercobilinogen, stercobilină, leucostercobilină (scaun normal), culoare nemodificată — lipsa pigmenților biliari şi a derivaților (scaun acholic din ictere obstructive cu obstrucție completă).

c) **Substanțele proteice**

În mod normal, scaunul nu conține substanțe proteice de origine alimentară sau intestinală. Prezența lor indică de cele mai multe ori o inflamație sau o iritație gravă a mucoasei intestinale. Pentru cercetarea substanțelor proteice se utilizează reacția Triboulet. Într-un balon se omogenizează 1—2 g materii fecale în 50 ml apă distilată. Cîte 10 ml din omogenat se repartizează în 2 eprubete. În eprubeta nr. 1 se adaugă 2 ml reactiv Triboulet (compoziția descrisă mai sus) iar în eprubeta nr. 2 2 ml apă distilată. Eprubetele se agită bine şi se lasă în repaos 24 ore. Reactivul Triboulet produce o precipitare a substanțelor proteice. Ca atare, în cazul în care ele sînt prezente în scaun, supernatantul eprubetei nr. 1 devine clar în timp ce în eprubeta martor, supernatantul rămîne tulbure

Cercetarea hemoragiilor oculte

Prezența cantităților mari de sînge în materiile fecale modifică sensibil aspectul lor macroscopic (vezi scaunul de melenă şi scaunul cu sînge). Hemoragiile mici la nivelul tubului digestiv, cu o semnificație patologică la fel de importantă, nu pot fi recunoscute la examenul macroscopic al materiilor fecale. Pentru depistarea acestor hemoragii mici denumite oculte, se utilizează metode chimice din cele mai sensibile. Cel mai frecvent utilizată în practică este reacția Gregerson. Principial, reacția Gregerson, ca şi alte reacții similare (Weber, Thevenon-Rolland, Adler) face apel la activitatea pseudo-paroxidazică a hemoglobinei pentru conversia unui indicator (benzidina) în prezența unei surse de oxigen (peroxidul de bariu). Tehnica este următoarea:

Reactivul Gregerson se prepară extemporaneu din aproximativ o parte benzidină şi 8 părți peroxid de bariu. O cantitate mică din acest amestec este dizolvată în 3—4 ml acid acetic 50%. O porțiune de materii fecale aproximativ de volumul unui bob de griu este întinsă pe o lamă de sticlă curată, care este apoi plasată pe fondul alb al unei coli de hîrtie. Cîteva picături din soluția preparată ca mai sus se adaugă peste materiile fecale. Colorația albastră indică prezența unor cantități mici de sînge în scaun. Rapiditatea cu care apare colorația albastră este direct proporțională cu cantitatea de sînge existentă.

Reacția Gregerson este extrem de sensibilă. S-a stabilit că ea poate identifica în scaun cantitatea minimă de 5 ml. de sînge înghițită sau 0,5 ml sînge adăugat la 100 g materii fecale. Pe de altă parte, ea identifică şi alte substanțe cu activitate de tip peroxidazic ca mioglobină, citocrom-catalaza şi unele peroxidoze de origine vegetală. Dată fiind sensibilitatea extremă a reacției şi relativa ei nespecificitate în raport cu identificarea hemoglobinei, interpretarea rezultatelor trebuie făcută cu prudență şi determinarea necesită cîteva condiții obligatorii: îndepărtarea din regimul bolnavului

cu 3 zile înainte de determinare a oricăror alimente care conțin sînge în special, carnea sub orice formă (regim lactat-făinos), executarea probei în trei zile consecutive, recoltarea specimenului de scaun din mijlocul bolului fecal pentru a evita micile cantități de sînge care pot adera la suprafață în urma microtraumatismelor cu ocazia defecării, evitarea medicamentelor care conțin fier sau hemoglobină și a salicilaților sau altor anti-inflamatorii care pot determina sîngerări mici la nivelul mucoasei gastrice, evitarea spălării dinților cu trei zile înaintea probei pentru a nu provoca gingivoragii. Avînd în vedere numeroșii factori de eroare care se pot suprapune rezultatelor, interpretarea lor necesită o prudență deosebită.

Reacția Gregerson are o valoare strict orientativă, ea este mai sugestivă cînd este repetat negativă decît cînd este pozitivă. Totuși, respectînd cu strictețe condițiile tehnice amintite, înlăturînd factorii de eroare adiționali (gingivoragii, epistaxis, sîngerări hemoroidale), se poate afirma că pozitivitatea ei indică cu mare probabilitate o sîngerare de origine digestivă determinată de una din bolile amintite la capitolul scaunelor cu produse patologice. În plus, hemoragiile oculte sînt frecvente în parazitoze intestinale, în special în ankilostamioză, oxiuroză și strangyloidoză. Reacția Gregerson, executată de repetate ori în zile consecutive, poate contribui în mod secundar la diagnosticul diferențial între ulcerul și cancerul gastric, bolile cele mai frecvente în care pot fi depistate hemoragii oculte. Singerările minime sînt intermitente, ocazionale în ulcer în timp ce cancerul gastric sîngerează continuu. În sfîrșit, reacția Gregerson poate contribui la diferențierea scaunului de melenă de alte scaune negre cu aspect mai mult sau mai puțin asemănător. Reacția chimică pentru hemoglobină este instantanee și intens pozitivă asupra scaunelor de melenă.

EXAMENUL MICROSCOPIC AL MATERIILOR FECALE

a) *Tehnică*

Pentru examenul microscopic al materiilor fecale se utilizează trei preparate:

— *Preparatul negativ:* O cantitate mică din materiile fecale la care se adaugă o picătură de ser fiziologic, se așează pe o lamă de sticlă curată, se omogenizează cu o baghetă și se acoperă cu o lamelă care se presează cu degetul pentru a obține un strat cît mai subțire și mai uniform.

— *Preparatul colorat cu reactiv Lugol:* Se procedează ca mai sus utilizînd în locul serului fiziologic cîteva picături de soluție Lugol (2 g iodură de potasiu în 30 ml apă la care se adaugă 1 g iod metaloid).

— *Preparatul colorat cu Sudan III:* ca și mai sus, dar în locul serului fiziologic cîteva picături dintr-o soluție de Sudan III (2 g Sudan III dizolvate în 100 ml alcool etilic 70% sau în amestec acid-alcool din 10 ml alcool etilic 96% și 90 ml acid acetic glacial).

Lamele se examinează la microscop cu obiectivul nr. 7 cu o iluminare corespunzătoare. Preparatul nativ permite depistarea unor resturi alimentare nedigerate, bacteriilor, elementelor celulare și protozoarelor mobile precum și a unor cristale. Colorația cu soluție Lugol permite depistarea amidonului nedigerat sau parțial digerat. În preparatul cu Sudan III, grăsimile neutre sînt colorate în nuanțe variind între roșu și galben.

Examenul microscopic se face obligator în condiţiile regimului de probă, pe material proaspăt recoltat imediat după defecare, de preferinţă din mijlocul bolului fecal.

În scaunul normal recoltat pentru examen microscopic, după regimul de probă Schmidt-Strasaburger se pot decela: cîteva fibre musculare bine digerate, cantităţi mici de grăsimi neutre, excepţional cristale de acizi graşi, săpunuri şi celuloză digestibilă, celuloză nedigestibilă de altfel lipsită de semnificaţie. Scaunul normal nu conţine amidon şi este format în cea mai mare parte dintr-o masă amorfă şi microorganisme. Prezenţa amidonului în scaunele copilului este considerată normală. Acest tablou coprologic microscopic denotă: digestia completă şi absorbţia normală a grăsimilor în intestinul subţire, cu o secreţie normală biliară şi pancreatică, digestia completă a fibrelor musculare, deci a ţesutului conjuctiv, în condiţiile unui atac clorhidropeptic gastric normal şi a unei secreţii pancreatice integre funcţional, absorbţia normală după digestie a amidonului copt şi deci a glucidelor în general şi digestia corectă a amidonului crud şi a celulozei digestibile (celulele de cartof de exemplu). Cum organismul nu posedă enzime în această direcţie, digestia este lentă şi tributară florei celulolitice din colon necesitînd o perioadă de remanenţă a fecalelor în colon de aproximativ 24 ore. Starea celulozei este deci un martor al existenţei florei celulolitice colice şi a vitezei tranzitului colic. În condiţii patologice se pot evidenţia la examenul microscopic resturi alimentare, elemente celulare, cristale şi paraziţi. Planşa color 22.

Fibrele musculare

În scaunul normal pot exista cîteva fibre musculare sub formă de mici fragmente ovoide cu colţurile rotunjite, de culoare gălbuie din cauza impregnării cu bilirubină, cu un desen striat longitudinal, abia vizibil.

Prezenţa fibrelor musculare nedigerate sau parţial digerate în cantitate mare (creatoree) evocă una din posibilităţile următoare:

— Tulburări ale etapei gastrice a digestiei datorate evacuării precipitate a stomacului, achiliei sau rezecţiei gastrice (atac clorhidrio-peptic deficitar). În acest caz se vor putea găsi alături de fibre musculare digerate, placarde de fibre nedisociate cu structura păstrată. Placarde de fibre musculare se pot găsi şi în cazul unei masticaţii grăbite, incomplete.

— Insuficienţă pancreatică. În acest caz fibrele musculare se prezintă izolate, fragmentate, sub forma unor dreptunghiuri mici translucide, de culoare gălbuie, cu colţurile ascuţite, striaţii longitudinale şi transversale (aspect cadrilat) şi nuclei vizibili. Criteriul prezenţei nucleilor a fost considerat de Schmidt ca extrem de caracteristic pentru insuficienţa pancreatică. Astăzi este tendinţa de a atribui acestora o semnificaţie mai puţin categorică.

— Tranzit intestinal accelerat. De regulă în aceste situaţii nucleii sînt invizibili dar fibra musculară are colţurile ascuţite şi striaţiuni vizibile.

Grăsimile

Grăsimile se pot găsi în scaun sub formă de grăsimi neutre, acizi graşi şi săpunuri.

Grăsimile neutre sînt identificabile cu uşurinţă pe preparatul colorat cu Sudan III sub forma unor picături rotunde, ovalare sau neregulate cu diametrul între 1—50 microni cu o culoare care variază între nuanţe de roşu şi galben. În scaunul normal apar în cantitate mică. Cantităţile mari de grăsimi neutre în scaun (steatoree) se prezintă la examenul microscopic sub forma unor adevărate „lacuri" confluenţe uşor de identificat pe lama colorată cu Sudan III (aspect de hartă geografică).

Acizii graşi sînt prezenţi excepţional de rar şi în cantitate mică în scaunul normal. Ei se prezintă sub forma unor cristale aciculare cu dimensiuni între 8—30 microni, cu suprafaţa neregulată, uneori uşor ramificate, de obicei fără culoare sau cu o uşoară tentă gălbuie după consum crescut de ouă. Acizii graşi trebuie căutaţi pe preparatul nativ deoarece soluţia de Sudan III îi dizolvă.

Săpunurile se prezintă sub forma unor mase amorfe sau ovale, fără culoare, greu de identificat.

Avînd în vedere că digestia şi absorbţia grăsimilor depinde de mai mulţi factori (emulsionare sub acţiunea sărurilor biliare, hidroliză rapidă şi totală a acizilor graşi şi a săpunurilor în porţiunea iniţială a intestinului subţire) interpretarea aspectelor coprologice este dificilă. Pentru acest motiv, oferim următoarea schemă orientativă:

— Scaunul conţine grăsimi neutre şi acizi graşi în insuficienţa pancreatică.

— Dacă scaunul conţine numai acizi graşi şi săpunuri, fără grăsimi neutre, trebuie să facem apel la situaţia fibrelor musculare : fibrele musculare sînt nedigerate în insuficienţa pancreatică şi- digerate în deficitul de absorbţie intestinală (sprue, stări de denutriţie, obstrucţia arterei mezenterice).

Amidonul

Scaunul normal al adultului nu conţine amidon. În scaunele patologice, amidonul poate fi decelat pe preparatul nativ sub mai multe forme : amidon copt şi amidon crud.

Amidonul copt se prezintă sub două forme : amidon intracelular, inclus în celulele feculentelor (cartof) şi care se prezintă ca nişte grupuri de corpusculi hialini, ovoizi incluşi într-o capsulă de celuloză caracteristică celulelor vegetale şi amidon extracelular sub formă de granule libere în urma acţiunii florei celulolitice asupra capsulei de celuloză a celulelor vegetale.

Amidonul crud provenit din fructe se prezintă sub forma unor granule formate din mai multe straturi suprapuse concentrice dispuse în jurul unui punct central sau excentric.

Pentru a identifica mai exact prezenţa amidonului şi starea lui de digestie se utilizează preparatul colorat cu soluţie Lugol. Amidonul nedigerat este aproape negru ; pe măsură ce starea lui de digestie este mai avansată, culoarea devine mai albastră pînă la un violet palid.

Cantităţi mari de amidon în scaun se întîlnesc în următoarele situaţii : tranzit intestinal accelerat care aduce o cantitate mare de amidon nedigerat în colon, în colopatia cu fermentaţie, în colopatia cu putrefacţie cînd procesul cuprinde şi cecul, şi în insuficienţa pancreatică.

Celuloza

Celuloza se prezintă în scaun sub două forme : celuloză digestibilă şi celuloză nedigestibilă. După cum se ştie, organismul nu posedă fermenţi capabili să digere celuloza. Aşa-numita celuloză digestibilă este cea care formează capsula celulelor feculentelor care includ amidonul (celulele de cartof) și este atacată numai de flora celulolitică a colonului normal în condițiile remanenței colice a bolului fecal de aproximativ 24 ore. Prezența celulozei digestibile în scaun denotă o alterare a echilibrului normal al florei colice (fermentație sau mai rar putrefacție) și o accelerare a tranzitului colic.

Celuloza nedigestibilă formată dintr-o mulțime de resturi vegetale: peri vegetali, cuticule, membrane, nu are nici o semnificație patologică.

Celule epiteliale descuamate din zonele superioare ale tubului digestiv nu pot fi recunoscute în scaun din cauza proceselor de digestie la care au fost supuse. Celulele desprinse din mucoasa colonului descendent, sigmei, rectului se prezintă sub forma alungită rectangulară, cu o membrană bazală și nucleu vizibil. Prezența lor indică iritații locale (constipație, clisme repetate, introducere de supozitoare) sau procese patologice mai severe (dizenterie, rectocolită ulceroasă, neoplasme).

Hematiile pot fi recunoscute sub forma și culoarea lor caracteristică dacă provin din segmente inferioare ale tubului digestiv la trecerea bolului fecal (hemoroizi, polipi, neoplasm, rectal etc.) și dacă examenul materiilor fecale a fost făcut imediat după emisie. Odată cu învechirea materiilor fecale, ele se decolorează, își pierd forma și devin de nerecunoscut.

Leucocitele polinucleare provenite din procese inflamatorii ale colonului sau rectului suferă rapid procese de degradare transformîndu-se în celule caracteristice puroiului. Aceste celule pot fi identificate cu ușurință pe preparate colorate cu albastru de metilen care permite identificarea nucleilor.

Cristale

Oxalatul de calciu provenit din fasole, roșii sau spanac, se prezintă sub formă de cristale octoedrice transparente de 3—20 microni. Unii le atribuie semnificația prezenței aclorhidriei considerînd că oxalatul de calciu este dizvolat de ClH (Goiffon).

Fosfatul triplu de amoniu se prezintă sub formă de cristale mari (20—51 microni/10—25 microni) în formă de capac de sicriu. Prezența lor indică o stază fecală cu putrefacție. Se întîlnesc și în scaunele de constipație.

Cristale de hematodină, sub formă romboidă și de culoare gălbuie sau brună, se găsesc în scaun în caz de hemoragii digestive sau după o alimentație cu alimente bogate în sînge.

Cristalele Charcot-Leyden apar sub formă rombică alungită avînd dimensiuni între 10—40 microni. Au fost descrise în multe boli dar mai ales în alergiile digestive, rectocolita ulceroasă și parazitozele digestive.

Cristalele de colesterină și cele de bilirubinat de Ca, vor fi descrise la examenul sedimentului biliar. Prezența lor asociată în scaun indică posibilitatea unei litiaze biliare.

Paraziți

Forme vegetante sau chistice ale protozoarelor, larve de strangyloides sau ouă ale principalilor helminți pot fi găsite la un examen microscopic

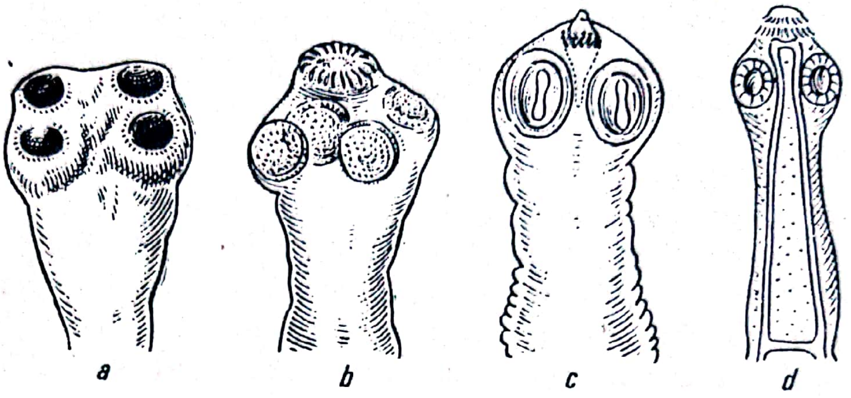


Fig. 236. Identificarea teniilor după scolex la examenul coprologic.
a) — Taenia saginata, b) — Taenia solium, c) — Dypillidium caninum, d) — Echinococcus granulosus.

de rutină al scaunului. Dacă există însă suspiciunea unei parazitoze se recomandă să fie utilizate metodele caracteristice examenului coproparazitologic. În principiu se cer următoarele condiții: regim alimentar prealabil sărac în celuloză, administrarea unui laxativ sau purgativ și ocazional medicamente antihelmintice, efectuarea examenului asupra materialului proaspăt, recoltat imediat după defecare, utilizarea unor metode de „îmbogățire" (flotație sau sedimentare), și repetarea examenului mai multe zile consecutiv. Cîteva din reperele copro-parazitologice mai frecvent întîlnite în practică sînt prezentate în (fig. 236; Fig. 237).

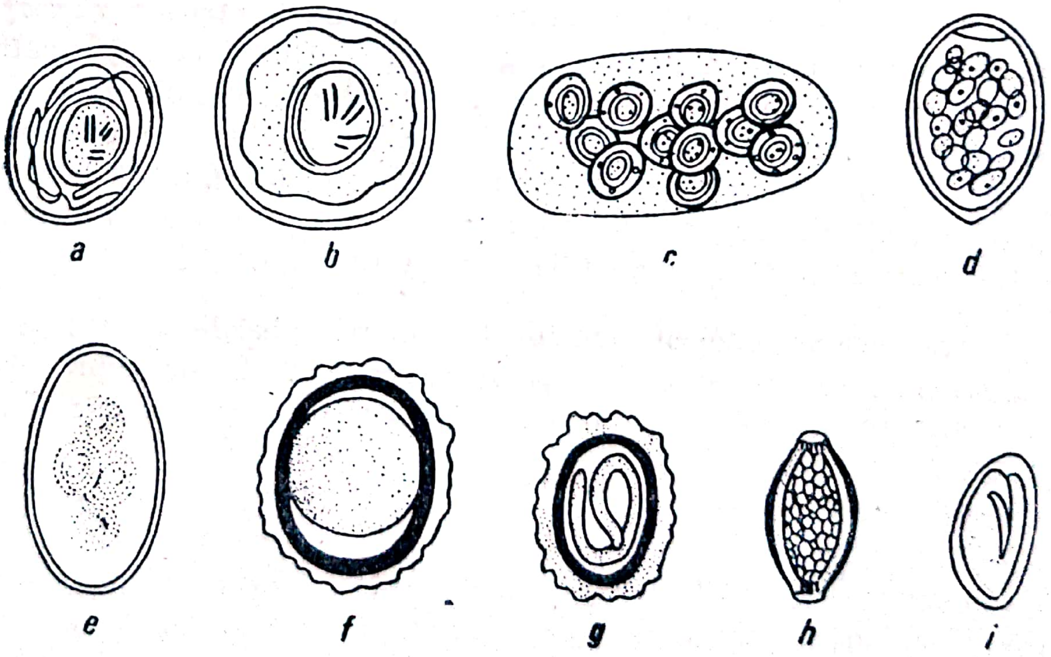


Fig. 237. Ouă de paraziți în scaun.
a) — Hymenolepis nana; b) — Hymenolepis diminuta; c) — Diphilidium caninum; d) — Diphyllobotrium latum; e) — Ankylostoma duodenale; f) — Ascaris lumbricoides (neembrionat); g) — Ascaris lumbricoides (embrionat); h) — Trichiuris trichiura; i) — Enterobius vermicularis.

EXAMENUL BACTERIOLOGIC AL MATERIILOR FECALE

Flora normală şi patologică care poate fi găsită în scaun cu metodele bacteriologice curente (frotiuri, culturi) este de o complexitate deosebită. Se distinge:

a) **Flora normală** responsabilă de procesele fermentative care se desfăşoară mai ales în intestinul gros şi care este responsabilă de transformările pigmenţilor biliari, formarea substanţelor aromatice digestia celulozei etc. 90% din microbii eliminaţi în scaun sînt omorîţi. Cecul şi porţiunea terminală a ileonului sînt sediul unei flore formate în special din leptothorix şi clostridii, care au ca şi principală acţiune fermentaţia hidraţilor de carbon cu formare de acizi organici (butiric, lactic, acetic). Această floră se colorează în albastru cu soluţia Lugol de unde şi numele de „floră iodofilă". Ea este aproape absentă în scaunul normal şi devine abundentă în colopatiile cu fermentaţie. Flora de putrefacţie, care devine din ce în ce mai abundentă pe măsură ce bolul fecal progresează spre colonul sigmoidian produce putrefacţia substanţelor proteice alimentare rămase neabsorbite sau a celor provenite din secreţia mucoasei digestive cu producere de amoniac. Amoniacul neutralizează acizii organici rezultaţi din procesele fermentative intestinale încît scaunul normal are un *p*H situat în jurul cifrei 7 (neutru).

b) **Flora condiţionat patogenă** include bacilul coli (60% din flora fecalelor), enterococul (40%), stafilococul aureu, proteusul vulgar etc. Mare parte din aceşti germeni sînt găsiţi în cantitate mare în materiile fecale ale unor „colite" dar este extrem de greu de stabilit dacă ei sînt cauza sau consecinţa acestor tulburări. Stafilococul aureu producător de coagulază are o semnificaţie patogenă mai bine stabilită şi a fost incriminat în producerea enterocolitei pseudo-membranoase (Bennet) Bc. proteus este frecvent întîlnit în colopatiile după antibiotice.

c) **Flora necesar patogenă** include bacilul tific, bacilii paratifici, alte salmonele şi bc. dizenteric. Cultivarea lor din materiile fecale (coprocultură) sau din alte emonctorii necesită medii speciale şi aparţine bacteriologului specializat.

*

Examenul materiilor fecale sub multiplele lui aspecte, furnizează date de deosebită valoare în diagnosticul celor mai multe boli digestive. Pentru a facilita interpretarea multitudinii aspectelor trecute în revistă mai sus, vom încerca o sinteză schematică a lor în ceea ce cu un termen nu prea fericit se numea „sindrome" coprologice. (Tabelul nr. XXI).

Tabelul nr. XXI

Sinteza datelor examenului coprologic în cîteva situaţii mai frecvent întîlnite în practică

Tulburarea	Ex. Macroscopic	Ex. microscopic	Ec. chimie	Ex. bacteriologic
Insuficienţă digestivă prin accelerarea tranzitului intestinal (diaree fără deficit enzimatic digestiv)	Scaun neformat, de consistenţă scăzută, uneori apos, în cantitate mare, miros fad, de culoare galbenă-aurie cu posibilă nuanţă verzuie. Resturi alimentare (facultativ)	Celuloză, amidon, fibre musculare parţial digerate.	Bilirubina prezentă.	Floră iodofilă în cantitate crescută
Constipaţia	Scaun de consistenţă crescută, sub formă de schibale sau fecalom, în cantitate mică, de culoare închisă, emis la intervale mari	Hiperdigestie	Stercobilinogen şi stercobilină	—
Insuficienţă digestivă de origine gastrică.	Scaun de consistenţă scăzută, rareori cu resturi alimentare vizibile macroscopic	Placarde de celule musculare nedisociate, care coexistă cu fibre musculare digerate. Cristale de oxalat de calciu	—	—
Insuficienţă digestivă de origine pancreatică	Scaun voluminos de aspect grăsos (steatoree), deschis la culoare, (argilos), cu miros rînced	Fibre musculare nedigerate, cu colţuri ascuţite, striaţii şi nuclei decelabili. Grăsimi neutre, acizi graşi şi săpunuri în cantitate mare	Bilirubina, stercobilinogenul şi stercobilina prezente. pH alcalin sau acid (în cazurile neevoluate)	—
Insuficienţa digestivă biliară (acholie)	Scaun voluminos cu aspect grăsos (steatoree) de culoare albă (acholic), miros rînced	Acizi graşi şi săpunuri. Fibre musculare bine digerate	*p*H acid. Absenţa bilirubinei, stercobilinogenului şi stercobilinei	—
Insuficienţa digestivă de origine intestinală.	Scaun voluminos cu aspect grăsos, de consistenţă de de regulă scăzută (diaree) miros butiric	Acizi graşi şi săpunuri. Fibre musculare bine digerate	*p*H adesea acid. Acizi organici şi amoniac în general crescuţi. Bilirubina prezentă	— a

Tabelul nr. XXI (continuarea)

Tulburarea	Ex. Macroscopic	Ex. microscopic	Ex. chimic	Ex. bacteriologic
Colopatia cu fermentație	Scaun neformat, păstos, galben, aerat (spumos), miros înțepător. Mucus identificabil macroscopic.	Celuloză, amidon intra- și extracelular. Fibre musculare bine digerate.	*p*H intens acid	Floră iodofilă abundentă
Colopatia cu putrefacție	Scaun neformat, păstos, brun închis, în cantitate mică, miros putrid	Fibre musculare uneori numai parțial digerate. Celuloza și amidonul normale. Cristale de fosfat triplu de amoniu	*p*H alcalin	—
Colopatia după antibiotice	Scaun de culoare aurie, cu nuanță portocalie, aproape fără miros, nu aderă de vas	Celuloză și amidon în cantitate mare.	Lipsa stercobilinei, prezentă bilirubina	Flora iodofilă absentă Bacil proteus în cantitate mare. Levuri.

ANUSCOPIA ȘI RECTOSIGMOIDOSCOPIA

Endoscopia recto-sigmoidiană este un examen esențial și de neînlocuit la toți bolnavii cu suferințe ale intestinului terminal. El permite vizualizarea directă a rectului și a unei porțiuni din colonul sigmoidian în cadrul unei metode de examinare care nu ridică probleme deosebite de ordin tehnic pentru medic și este bine suportată de către bolnav.

ANUSCOPIA

a) *Instrumentar.* Anuscopia se practică cu ajutorul anuscopului lui Bensaude care este un endoscop scurt de 6 cm. format dintr-un cornet metalic prevăzut cu un mîner plasat la un unghi convenabil și cu un mandrin obturator cu extremitatea rotunjită și perfect adaptată (fig. 238).

b) *Tehnică.* Bolnavul este pus în poziție genu-pectorală, practicîndu-se mai întîi tuseul rectal pentru orientare. Anuscopul, cu mandrinul obturator adaptat, este lubrefiat cu ulei de parafină după care este introdus în canalul anal. După extragerea mandrinului obturator se poate efectua examenul direct al canalului anal și a unei porțiuni din segmentul distal al rectului. Întrucît aparatul nu are un sistem propriu de iluminare se utilizează o sursă artificială a cărei lumină este focalizată cu ajutorul unei oglinzi frontale sau o lampă portativă.

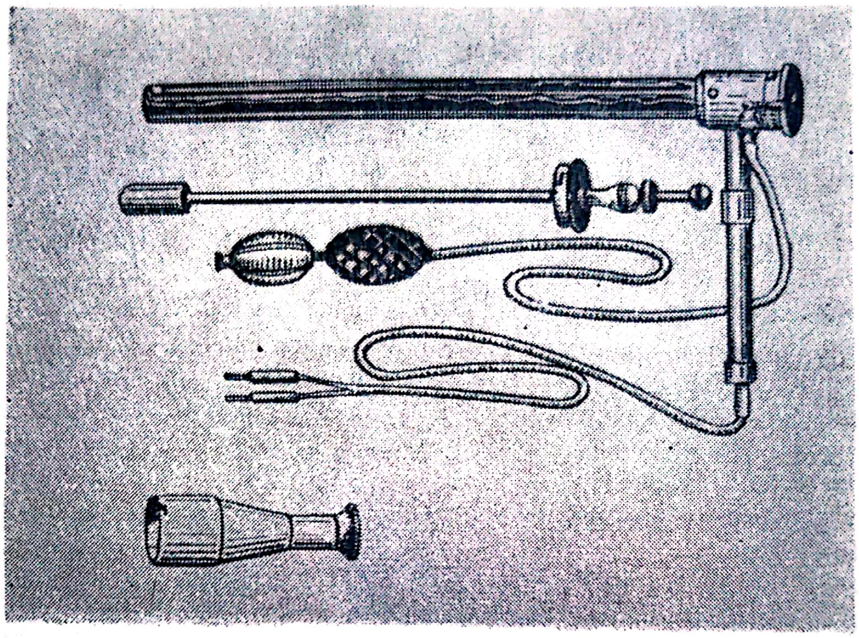


Fig. 238. Rectoscop.

Rezultate. Anuscopia permite examenul direct al diferitelor leziuni ale canalului anal: hemoroizi, ulceraţii, fisuri fistule, inflamaţia criptelor lui Morgagni, şi mici intervenţii terapeutice locale: aplicarea de substanţe medicamentoase, injecţii sclerozante pentru hemoroizi şi chiar extirparea hemoroizilor.

RECTOSIGMOIDOSCOPIA

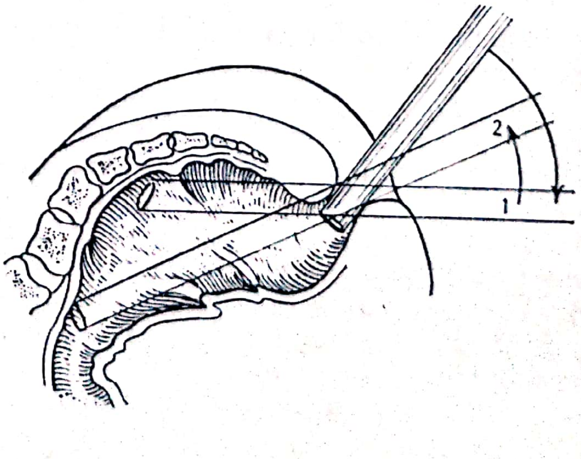
a) *Instrumentar.* Există mai multe tipuri de instrumente endoscopice pentru rectosigmoidoscopie (Fig. 238).

b) *Tehnica*

Examenul endoscopic al rectului şi al segmentului rectal al colonului sigmoid necesită pregătirea prealabilă a pacientului. Pentru golirea rectului de materii fecale

Fig. 239. Diagramă privind practicarea rectoscopiei:

1) poziţia iniţială: — introducerea rectoscopului în canalul anal, apoi printr-o mişcare de pivotare se avansează în canalul anal şi ampula rectală (poziţia 2) (după A. Neiger, modificat).



se utilizează clisma evacuatorie cu 1,5—2 l. apă sau ser fiziologic la 37°, practicată de obicei seara şi dimineaţa, cu 2—3 ore înaintea examinării. Mulţi autori preferă efectuarea examinării iniţiale după o defecare spontană şi administrează clisma evacuatorie numai dacă rectul conţine materii fecale. Aceasta din cauza unor modificări locale (hipersecreţie de mucus, congestie şi traumatizarea mucoasei) care pot fi induse de evacuarea conţinutului rectului prin clismă, şi care pot ridica probleme de interpretare mai ales în cazul unor bolnavi examinaţi pentru diaree sau hemoragii ale tubului digestiv distal. În caz de diaree, se recomandă administrarea de 10—15 picături tinctură de opiu în seara zilei care precede examinarea.

Poziţia cea mai utilizată pentru examinare este cu bolnavul pe o masă de examinare, în poziţie genu-pectorală, cu coapsele verticale pe planul mesei, genunchii în unghi drept şi hiperlardoză lombară. Bolnavii în stare mai gravă sînt examinaţi în decubit lateral stîng. Pentru a evita eventualul pericol de perforaţie al rectului unii preferă examenul rectoscopic în poziţia „răsturnată", în care în condiţiile lipsei unei mese cu segmente adaptabile, pacientul stă cu picioarele de-a curmezişul patului şi cu jumătatea superioară a corpului depăşind marginea patului şi cu braţele sprijinite de podea (Hanes, Pessel).

Examinarea începe întotdeauna cu practicarea tuseului rectal, care orientează examinatorul asupra stării canalului anal, porţiuni distale a rectului şi organelor învecinate. Rectoscopul, sterilizat prin fierbere, este lubrefiat cu vaselină şi introdus lent fără să fie forţat, avînd mandrinul obturator adaptat. În timpul acestei manevre, pacientul va fi avertizat că va simţi o falsă necesitate de defecare şi va fi invitat să menţină poziţia de hiperlordoză pe care are tendinţa să o părăsească. Cînd extremitatea instrumentului depăşeşte canalul anal (5 cm.) mandrinul este extras şi se adaptează sistemul optic, manevra executîndu-se în continuare sub control vizual. Treptat se depăşeşte valvulele lui Houston şi capătul rectoscopului ajunge la istmul recto-sigmoidian (15 cm) unde mucoasa îşi schimbă aspectul. Depăşirea cudurii recto-sigmoidiene este uneori dificilă şi dureroasă, uneori este necesară insuflarea de aer sau badijonarea mucoasei cu soluţie concentrată de sulfat de magneziu. Segmentul rectal al colonului sigmoid este accesibil examinării pe o distanţă de 20 cm. limitată de lungimea instrumentului. Tubul este retras apoi lent examinînd atent întreaga suprafaţă a mucoasei şi mai ales concavitatea sacrată a rectului care de obicei scapă examinării.

Porţiunea cea mai distală a rectului, joncţiunea anorectală şi canalul anal, care au fost invizibile la introducerea instrumentului armat cu mandrin-ul pot fi examinate la retragerea rectoscopului, deşi o mai bună vizualizare a lor se obţine cu ajutorul anuscopului.

Indicaţii

Rectosigmoidoscopia este indicată în scop diagnostic şi în scop terapeutic.

În scop diagnostic recto-sigmoidoscopia se practică : la bolnavi cu simptome şi semne de suferinţă recto-sigmoidiană (dureri la defecaţie, tenesm, scaun cu produse patologice), în toate cazurile de hemoragii în porţiunea terminală a intestinului, la toţi bolnavii cu tulburări de durată ale tranzitului intestinal (constipaţie, falsă diaree, diaree), în cazul în care pe baza unor simptome şi semne generale se bănuieşte existenţa unui cancer care evoluează undeva în organism (sindrom de impregnaţie malignă) şi în examinări cu caracter de triaj în masă pentru depistarea cancerului recto-sigmoidian în fază incipientă. Utilizarea rectoscopiei în scop diagnostic poate fi completată cu biopsia de mucoasă rectală, biopsia dirijată cu prelevare de material dintr-o formațiune tumorală sau din marginile unei leziuni ulceroase suspecte sau prelevarea secrețiilor în vederea examenului bacteriologic.

Sub control endoscopic se pot practica unele manevre terapeutice ale unor leziuni rectosigmoidiene: badijonarea mucoasei cu diferite substanțe medicamentoase, electrocoagularea, radioterapia de contact pentru tumori maligne și chiar mici intervenții chirurgicale.

Contraindicații

Rectosigmoidoscopia este contraindicată în peritonitele acute și alterări grave ale stării generale. În cazul unor procese acute ano-rectale: trombo-flebită hemoroidală, abces sau fisură anală, examinarea se va amîna pînă la cedarea fenomenelor dureroase sau va fi executată cu prudență sub anestezie locală.

Accidentele rectosigmoidoscopiei sînt rare dacă au fost respectate contraindicațiile și tehnica a fost ireproșabilă. Dintre acestea cele mai redutabile sînt perforația rectului sau sigmoidului care poate surveni pe terenul unei sigmoidite diverticulare, și hemoragia masivă prin lezarea unui vas principal. Ambele survin mai frecvent în cadrul unor tentative de biopsie. Extrem de rar s-a citat explozia gazelor intestinale cu arsuri grave intrarectale, în cadrul unor manevre de electrocoagulare.

Interpretarea imaginilor rectoscopice

Mucoasa rectală normală este de culoare roșie-deschisă, netedă, suplă, lucioasă, fără depozit la suprafață. Mucoasa sigmoidiană este mai intens roșie decît cea rectală. Prin orientarea instrumentului se pot distinge reperele anatomice normale: pliurile longitudinale ale mucoasei care delimitează lojile lui Morgagni, valvulele rectale ale lui Houston, plica terminală și plicile sigmoidiene.

Examenul rectoscopic permite diagnosticul tumorilor rectosigmoidiene, completînd și precizînd unele din detaliile examenului palpatoriu (aspect, poziție, mărime, implantare, consistență) și extinzînd posi-

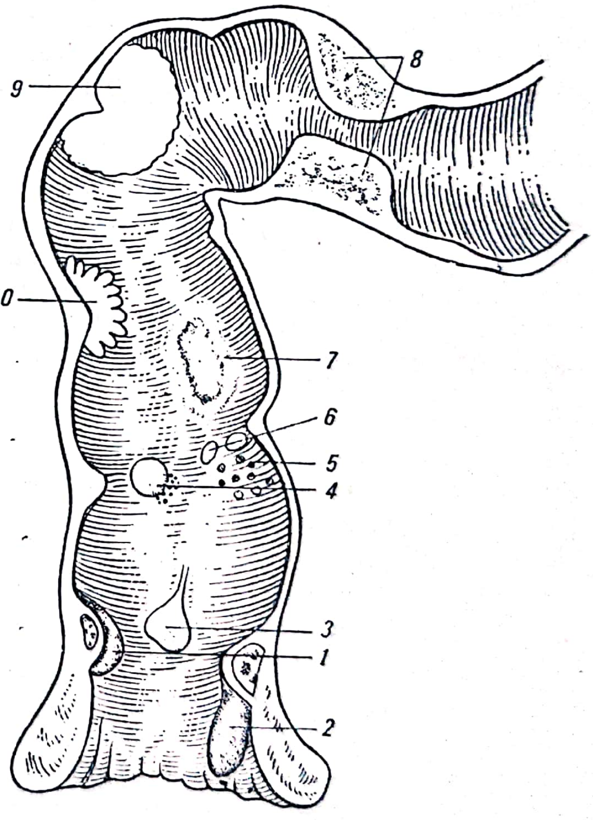


Fig. 240. Reprezentare schematică: Hemoroizi — Localizarea posibilă a diferitelor tumori (benigne-maligne) la nivelul rectului: 1. Hemoroid intern; 2. Hemoroid prolabat. 3. Polip pedunculat cu suprafața netedă; 4. Polip sesil de dimensiunea unui bob de mazăre; 5. Polipi sesili în formă de gămălie de ac; 6. Polip sesil de dimensiune medie; 7. Carcinom ulcerat; 8. Papilom cu o largă bază de implantare; 9. Carcinom care invadează lumenul; 10. Carcinom stenozant. (după A. Neiger — modificat).

bilitatea depistării lor dincolo de zona de accesibilitate al tușeului rectal. Formațiunile tumorale ale organelor din vecinătate (uter, ovar, vagin, prostată) pot fi recunoscute ca atare prin bombarea intrarectală și adeseori prin modificările mucoasei rectale în cazul în care au un caracter invadant. Tumorile benigne, papiloamele recto-sigmoidiene, unice sau multiple se recunosc după aspectul lor de proeminență digitiformă — cu mucoasa netedă și de aspect normal.

Cancerul rectosigmoidian poate îmbrăca aspectul vegetant (proeminență cu suprafața neregulată, conopidiformă acoperită de o mucoasă roșie sîngerîndă situată pe o bază de implantație indurată), ulcero-vegetant (ulcerații de suprafață, neregulate, cu margini elevate și fondul murdar, purulent, sîngerînd) și aspectul infiltrativ. Forma polipoasă a cancerului recto-sigmoidian se distinge de polipul benign prin aspectul modificat al mucoasei care sîngerează la cea mai mică atingere.

Hemoroizii se prezintă sub forma unor dilatații venoase de mărime diferită, cu o culoare roșie-violacee, moi sau dure și dureroase la presiune (trombo-flebita hemoroidală), cu suprafața netedă sau acoperită de mici ulcerații superficiale sîngerînde, și cu mucoasa din vecinătate de aspect inflamator (rectita hemoroidală). Fig. 240.

Rectosigmoidoscopia poate depista corpi străini ajunși în rect pe cale digestivă sau anală (proteze dentare, termometre) și poate contribui esențial la extragerea lor fără intervenție chirurgicală. Unii paraziți pot fi vizibili cu ocazia examenului rectoscopic: oxiuri, ascarizi sau segmente distale dintr-o tenie.

Boli mai rar întîlnite în practică dar care beneficiază larg de aportul examenului endoscopic rectosigmoidian sînt: limfogranulomatoza benignă rectală, sifilisul rectal, melanosis coli, megacolonul, traumatisme sau arsuri chimice ale mucoasei etc. Amintim în încheiere că examenul histochimic al specimenelor de mucoasă rectală recoltate prin biopsie, este considerat astăzi ca un argument hotărîtor în diagnosticul amiloidozei.

SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR FICATULUI

- EXPLORAREA INDIRECTĂ
- EXPLORAREA DIRECTĂ
- EXPLORAREA FUNCŢIONALĂ A FICATULUI
- EXPLORAREA MORFOLOGICĂ
- SINDROMUL ICTERIC

EXPLORAREA INDIRECTĂ

PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI ÎN AFECŢIUNILE FICATULUI

Semiologia afecţiunilor ficatului prezintă anumite particularităţi datorită, pe de o parte, — situaţiei sale anatomo-topografice —, raporturi de strînsă vecinătate, atît cu organele abdominale, cît şi cu cele toracice, — iar pe de altă parte, datorită rolului deosebit de complex şi important al ficatului în economia organismului.

Prin faţa sa superioară convexă, ficatul este în raport cu hemidiafragmul drept, pleura diafragmatică şi baza plămînului drept, cu ventriculul drept, cît şi cu o parte din pleura şi baza plămînului stîng. Prin faţa sa inferioară, ficatul este în contact cu rinichiul drept, glanda suprarenală dreaptă, stomacul, duodenul şi regiunea celiacă.

Aceste raporturi de vecinătate au o deosebită importanţă în interpretarea simptomelor şi semnelor afecţiunilor hepatice, deoarece în condiţii patologice apar o serie de tulburări care se intercondiţionează: suferinţele organelor învecinate vor avea repercusiuni morfofuncţionale asupra ficatului şi în mod invers, diferitele hepatopatii vor influenţa organele cu care ficatul este în contact direct sau indirect. Fig. 241; Fig. 242; Fig. 243.

În acelaşi timp, date fiind, structura intens vasculară a ficatului — (un veritabil rezervor sanguin) —, particularităţile circulaţiei intrahepatice, mecanismele de reglare ale sistemului de baraj al venelor suprahepatice, diferitele procese patologice ale ficatului şi anumite tulburări hemodinamice ale aparatului cardiovascular, se vor traduce din punct de vedere clinic, prin modificări ale volumului ficatului, cît şi prin anumite simptome caracteristice.

Avînd în vedere rolul important al ficatului în economia organismului, suferinţele hepatice se vor manifesta clinic şi prin simptome şi semne caracteristice metabolismelor glucidic, protidic, lipidic, al sărurilor biliare, hormonal, al apei, vitaminelor, fermenţilor, etc.

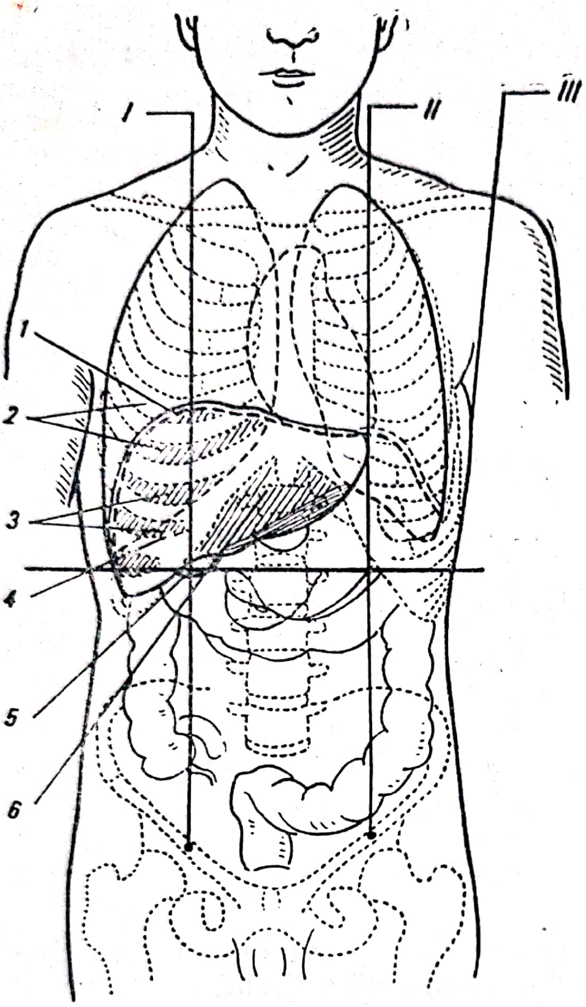


Fig. 241. Reprezentare schematică. Topografia ficatului — anterior. (după Netter-modificat).

I — linia medio-claviculară dreaptă. II — linia parasternală stîngă. III — linia transpilorică.
1 — diafragma; 2 — ficatul acoperit de diafragm, pleură și plămîn-submatitate; 3 — ficatul acoperit de diafragm și pleură-matitate; 4 — ficatul acoperit de diafragm — matitate, rezonanță intestinală; 5 — veziculă biliară; 6 — ficat.

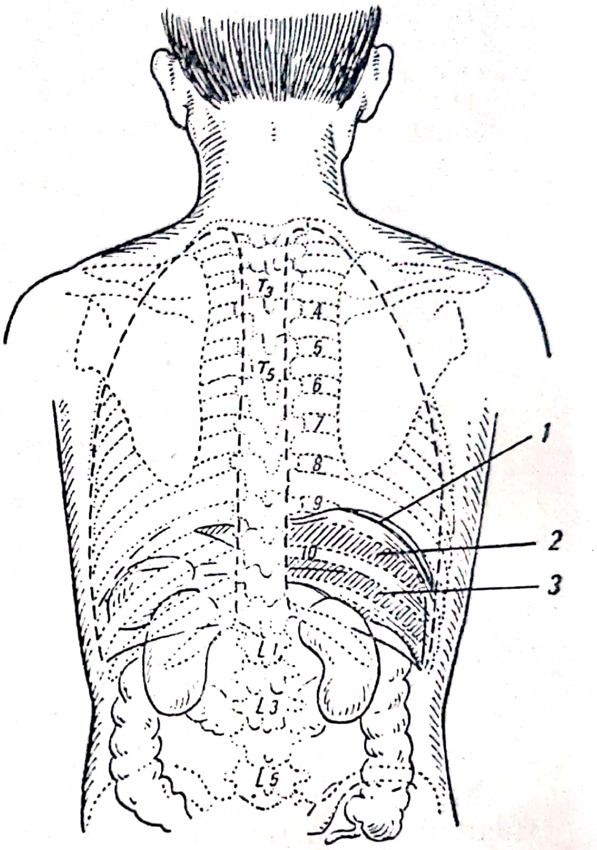


Fig. 242. Reprezentare schematică. Topografia ficatului — posterior. (după Netter-modificat).

1 — diafragm; 2 — ficatul acoperit de diafragm, pleură și plămîn-submatitate; 3 — ficatul acoperit de diafragm și pleură-matitate.

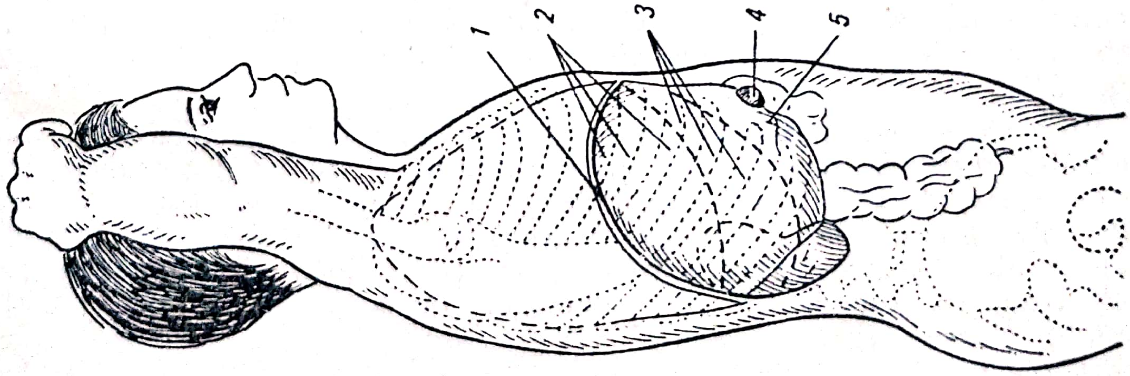


Fig. 243. Reprezentare schematică. Topografia ficatului — în decubit dorsal. (după Netter modificat).

1 — diafragmă; 2 — ficatul acoperit de diafragm, pleură și plămîn-submatitate; 3 — ficatul acoperit de diafragm și pleură-matitate; 4 — vezicula biliară; 5 — marginea inferioară a ficatului.

În acest context, datorită complexității mecanismelor fenomenelor patologice, suferințele hepatice se exteriorizează, prin simptome și semne care uneori nu vor putea fi valorificate în diagnostic, decît prin corelarea lor cu datele obținute prin diferite metode de investigație paraclinică.

Afecțiunile ficatului se împart din punct de vedere clinic, funcțional și morfopatologic în hepatite acute, hepatite cronice și ciroze hepatice.

În cadrul interogatoriului este important de a cunoaște rolul vîrstei, sexului, a condițiilor de muncă și de viață, antecedentele cu diferiți „factori de risc", care pot interveni, determinant, predispozant sau agravant în patogeneza tulburărilor morfofuncționale ale ficatului.

Vîrsta

La *copii*, în general hepatita epidemică se poate prezenta ca forme abortive, evoluția fiind mai scurtă, mai ușoară și cu o stare generală bună. Este de remarcat însă că sînt citate și anumite forme grave (distrofii acute) cu apariție bruscă și evoluție letală.

La *adolescenți* și *adulți*, hepatita epidemică survine mai frecvent datorită posibilităților mărite de contagiune, în cadrul diferitelor profesiuni sau colectivități.

La *vîrstnici*, hepatita epidemică are o evoluție mai gravă și cu tendință la cronicizare.

Hepatitele cronice le întîlnim la toate vîrstele, în timp ce *cirozele hepatice* au o frecvență maximă între 40—60 de ani. În ultimii ani au fost semnalate ciroze hepatice și la copii și la tineri, datorită în parte hepatitei epidemice cît și intervenției altor factori favorizanți sau agravanți.

La copii și adolescenți întîlnim *icterul hemolitic congenital* sau *dobîndit*.

Cu toate că actualmente survine mai rar, în *sifilisul congenital* la copii, ficatul este organul cel mai frecvent lezat, evoluînd cu o hepatomegalie considerabilă. La adulți, *sifilisul hepatic terțiar* evoluează cu aspectul clinic al cirozei ascitogene.

În copilărie, putem întîlni *tumori benigne* ale ficatului, — angiomul cavernos sau ficatul polichistic, ambele de natură congenitală, — în timp ce *tumorile maligne*, mai frecvent cancerul primitiv și metastatic al ficatului, mai rar sarcomul și reticulo-endoteliomul, survin la vîrstnici.

Sexul

În cadrul interrelațiilor genito-digestive, la femeile care suferă de *ovariopatie hiperfoliculinică*, pletora oestrogenică determină suferințe hepatice cu caracter ciclic, lunar, care apar de obicei premenstrual: astenie, grețuri, cefalee migrenoidă, uneori subicter, o senzație de tensiune dureroasă în hipocondrul drept și o discretă hepatomegalie sensibilă la palpare. Fenomenele se datoresc unei congestii hepatice produsă printr-un mecanism complex, de către foliculina în exces: acțiune hiperemiantă și congestionantă, retenție hidrosalină, perturbarea proceselor biochimice şi a sistemelor enzimatice de la nivelul celulei hepatice care participă la dezintegrarea şi inactivarea oestrogenilor în exces.

Această congestie hepatică dureroasă, cu evoluţie ciclică, premenstrual, are la început un caracter funcţional, fiind reversibilă, dar prin repetiţia unară ciclică poate antrena modificări organice la nivelul ficatului.

Hepatita epidemică la gravide poate avea o evoluţie mai gravă; dacă hepatita survine în primul trimestru al sarcinei poate produce accidente mortale şi perinatale: naşteri premature, letalitate crescută neonatală, defecte congenitale la copil, etc.

Datorită incidenţei crescute a angiocolecistopatiilor şi a litiazei biliare, la femei, întîlnim cu prevalenţă cirozele biliare. Femeile fac ciroză la o vîrstă mai tînără decît bărbaţii. Bărbaţii însă suferă de ciroză hepatică într-o proporţie de 2—3 ori mai mare decît femeile, datorită în parte şi alcoolismului cronic.

Cancerul hepatic primitiv survine mai frecvent la bărbaţi, la o vîrstă mai înaintată.

Condiţiile de muncă şi de viaţă au un rol deosebit de important în patogeneza hepatitelor.

Făcînd abstracţie de *marile epidemii* de *hepatită epidemică*, care apar în contextul calamităţilor şi cataclismelor sociale (războaie, cutremure, inundaţii, secetă, foamete, etc.), *micile epidemii* se întîlnesc în colectivităţi limitate: şcoli, internate, cămine, cazărmi, familii numeroase. *Cazurile sporadice* au uneori un caracter sezonier (primăvara şi vara).

Condiţiile de igienă precară, igienă individuală, igiena apei, igiena alimentelor şi alimentaţiei, au un rol important în contaminarea directă sau indirectă a hepatitei epidemice.

Hepatita epidemică este produsă de unul din cele două varietăţi de virus, cu caractere epidemiologice diferite:

În *hepatita epidemică* produsă de *virusul A* — eliminat prin fecale mai multe luni după boală, contagiunea se face pe cale orală, vectorul virusului fiind apa potabilă, laptele, untul, salatele verzi, diferitele obiecte contaminate. Contagiunea interumană joacă un rol important: agentul contaminator poate fi reprezentat de bucătari, ospătari, etc., în perioada de convalescenţă a bolii.

În hepatita de inoculare (virus B) — afecţiune transmisibilă interumană, contagiunea se face pe cale parenterală, de la bolnavi în convalescenţă sau de la purtători sănătoşi, prin serul uman contaminat şi prin diferite instrumente insuficient sterilizate: transfuzii sanguine, de plasmă, ser de convalescent, injecţii intravenoase, intramusculare, subcutanate; cutireacţii, recoltare de sînge pentru numărătoarea eritrocitelor, leucocitelor, etc., ace de siringă, lanţete, stilete pentru vaccinare, instrumente stomatologice, chirurgicale, obstreticale, truse pentru transfuzii. Hepatita de inoculare face parte din grupul bolilor iatrogene şi reprezintă o *boală profesională* a medicilor, surorilor, infirmierilor, biologi, laboranţi. Hepatita epidemică este de 4—7 ori mai frecventă la personalul spitalelor, comparativ cu ansamblul populaţiei.

Anumite condiţii de muncă şi de viaţă pot constitui ,,factori de risc'', cu *caracter favorizant* în patogeneza hepatitelor acute sau cu *caracter agravant*, de cronicizare, ai hepatitelor cronice şi cirozelor hepatice: alimentaţia dezechilibrată cu abuzuri alimentare, consum mărit de grăsimi, alcoolismul cronic, carenţe proteice, toxiinfecţii alimentare, etc. În acelaşi sens pot acţiona eforturile intense urmate de oboseală fizică, reluarea intempestivă a muncii în perioada de convalescenţă a bolii, etc.

Antecedentele heredo-colaterale

În *icterul hemolitic congenital* se constată prezenţa factorului ereditar, cu caracter familial şi la mai multe generaţii.

În *sifilisul congenital* datorită faptului că ficatul este primul organ care vine în contact cu spirocheta, care traversînd placenta ajunge în vena ombilicală, leziunile hepatice sînt mai frecvente şi mai precoce, iar manifestările clinice caracteristice se întîlnesc în prima şi a doua copilărie.

Antecedente personale

În cadrul antecedentelor personale vom căuta să obţinem informaţii în legătură cu intervenţia unor agenţi infecţioşi, toxici, tulburări metabolice, etc., care pot interveni ca factori etiologici în suferinţele hepatice. În general, patogeneza hepatopatiilor este plurifactorială.

Cauzele hepatitelor acute sînt reprezentate de:

— *Boli infecţioase şi infecţii:* hepatita epidemică, salmonelozele-toxiinfecţii alimentare, febra tifoidă, mononucleoza infecţioasă, spirochetoze, leptospiroze, scarlatină, pneumonie, septicemiile, infecţia sifilitică.

Reumatismul acut poate evolua cu o hepatită acută.

Hepatitele acute prin *acţiune toxică* pot surveni după:

— *Intoxicaţii cu ciuperci* — specia Amanita phalloides. Amanitoxina este o substanţă termostabilă, care produce o degenerescenţă grasă şi necroza ficatului. Simptomele apar după 6—15 ore de la ingestie, iar icterul în ziua a 3-a.

— *Intoxicaţii accidentale cu tetraclorură de carbon*, utilizată pe scară largă ca solvent şi ca substanţă de curăţire. De obicei intoxicaţia se produce după inhalarea de vapori, într-un spaţiu închis, restrîns cu o atmosferă poluată şi fără ventilaţie, în mediul industrial, cînd nu se respectă măsurile de protecţia muncii.

În cursul evoluţiei diabetului zaharat, a supuraţiilor cronice pot surveni suferinţe hepatice cronice (hepatoză, amiloidoză).

Între cauzele hepatitelor figurează şi *colicile biliare* care evoluează cu dureri foarte atroce şi cu icter de scurtă durată (fără a fi vorba de un icter obstructiv prin calcul în coledoc), precum şi puseele de *angiocolită* cu leziuni parenchimatoase secundare puseelor hepatitice.

În antecedentele personale putem constata existenţa unor „factori de risc" cu *caracter de cronicizare* a hepatitelor acute. Aceşti factori sînt multipli şi pot acţiona *simultan* sau *succesiv* asupra parenchimului hepatic.

Astfel *hepatita acută epidemică icterigenă cu evoluţie prelungită,* persistentă (peste 8—10 săptămîni), poate evolua spre o *hepatită cronică,* mai ales sub influenţa eforturilor fizice, excese alimentare, toxi-infecţii alimentare, carenţe alimentare, alcoolism cronic (alcoolul ingerat sub formă de vin sau alte băuturi alcoolice concentrate, etc).

Stările subicterice cronice după hepatită epidemică, care evoluează cu subfebrilităţi, hepatomegalie şi splenomegalie, pledează pentru evoluţia spre hepatite cronice şi ciroze.

Formele anicterigene ale hepatitei epidemice evoluează cu prevalenţă spre *hepatite cronice şi ciroze,* foarte probabil prin ignorarea lor şi în consecinţă prin lipsa tratamentului.

Etilismul cronic constituie un „factor de risc" primordial al cirozei hepatice.

Leziunile preexistente ale ficatului prin *tulburări nutriţionale cronice,* dezechilibru vitaminic sau coexistenţa altor afecţiuni (hipertiroidism, angiocolecistopatii, colite, etc.) în antecedentele personale, pot reprezenta de asemenea factori patogenetici ai hepatitelor cronice şi cirozelor.

Suferinţele tubului digestiv, reprezentate prin ulcerul gastric sau duodenal, staza cecală, apendicita cronică, colitele, parazitozele intestinale, constipaţia cronică, etc. pot avea repercusiuni importante asupra stării morfofuncţionale ale ficatului. Ulcerul gastric sau duodenal, poate favoriza în cursul evoluţiei sale, fie prin procese aderenţiale (perigastrită, periduodenită), fie prin propagarea proceselor inflamatorii la nivelul ficatului, apariţia hepatitelor cronice, icterului, abcese hepatice. Cancerul gastric evoluează frecvent cu metastaze hepatice.

Apendicitele acute gangrenoase cu evoluţie gravă şi stare septică (febră, frisoane, etc.), pot antrena o suferinţă profundă a ficatului descrisă ca „ficat apendicular".

Afecţiunile cardio-vasculare pot avea repercusiuni importante asupra ficatului. Este important de a preciza în cadrul anamnezei, dacă bolnavul cu suferinţe hepatice prezintă în acelaşi timp afecţiuni cardio-vasculare: cardiopatii valvulare (stenoză mitrală, insuficienţă mitrală, insuficienţă aortică, etc.), hipertensiune arterială esenţială, miocardopatie cronică, simfiză pericardică, care în stadiul de insuficienţă cardiacă (insuficienţa inimii drepte), evoluează cu o *hepatomegalie de stază* (congestie hepatică), care poate domina tabloul clinic. *Staza hepatică* poate surveni şi în procesele inflamatorii (mediastino-pericardite tuberculoase) sau neoplazice ale mediastinului, care realizează o stază în vena cavă inferioară. Staza hepatică poate constitui un factor important în patogeneza hepatitei cronice şi a cirozei hepatice (ciroză cardiacă).

Sarcina care evoluează cu fenomene accentuate de disgravidie poate constitui un factor de risc în patogeneza hepatitelor.

În cadrul antecedentelor personale vor fi menţionate şi diferitele tratamente pe care le-a urmat bolnavul în trecutul apropiat şi care pot genera *afecţiuni hepatice iatrogene:* „hepatitele medicamentoase".

În anumite circumstanţe diferite substanţele medicamentoase pot reprezenta un factor de risc hepatotrop. Agresiunea medicamentoasă asupra ficatului se poate produce prin: 1. idiosincrazie; 2. hepatotoxicitate directă; 3. interacţiuni medicamentoase; 4. interferenţe cu metabolismul hepatocitar al bilirubinei.

„Hepatitele medicamentoase „evoluează cu tabloul clinic al *hepatitelor acute prin acţiune toxică*. Acţiunea hepatotoxică a diferitelor substanţe medicamentoase poate interveni în împrejurări foarte variate:

— în timpul tratamentului cu *clorpromazină* (largactil) — icterul „clorpromazinic" (de tip obstructiv, prin obstacol intrahepatic), apare între a doua şi a patra săptămînă;

— anesteziile prelungite cu *cloroform* în intervenţiile chirurgicale şi obstetrică;

— tratamentul de lungă durată cu *antireumatic* (atofan, fenil-butazonă, săruri de aur — poliartrita reumatoidă);

— tratamentul *anticanceros* şi *antileucemic* cu diferite citostatice;

— tratamentul infecţiilor la gravide cu doze mari de *tetraciclină* administrată intravenos (2,4—4 g./zi);

— tratament antituberculos: hidrazida acidului izonicotinic;

— tratament cu antitiroidiene de sinteză (propiltiouracil);

— tratament îndelungat cu arseniat de sodiu (sol. Fowler).

Rareori pot surveni cazuri la care să se constate ca *efect secundar* o acţiune hepatotoxică după administrarea de sulfamide sau antidiabetice orale (hipoglicemiante de tip sulfonilureic).

ISTORICUL BOALEI ACTUALE

SIMPTOME

În cadrul interogatorului se va preciza *debutul acut* sau *cronic* al suferinţei hepatice, precum şi cronologia apariţiei diferitelor simptome şi semne. Evoluţia hepatopatiilor este progresivă într-un număr apreciabil al cazurilor.

SIMPTOME DE ORDIN GENERAL

Hepatitele acute de origine infecţioasă, angiocolecistopatiile evoluează cu alterarea stării generale, febră şi eventual frisoane.

În general, în mod frecvent, la început — *în faza clinic latentă* — afecţiunile hepatice evoluează fără o simptomatologie manifestă, datorită marei capacităţi de compensare a organismului.

În faza clinic latentă, cînd încă nu există un paralelism între leziunile biochimice ale ficatului şi simptomatologia clinică, un interogatoriu atent ne oferă indicaţii preţioase privind existenţa unor factori etiologici, a unor noxe hepatotrope, etc., în antecedentele bolnavului care prezintă tulburări digestive foarte vagi, necaracteristice.

În această fază clinic latentă, leziunile biochimice pot fi puse în evidență prin investigații de laborator (probe funcționale) cu ajutorul cărora putem stabili un ,,diagnostic presimptomatic'' în perioada preclinică a afecțiunilor hepatice.

În cursul evoluției boalei, *în faza clinic manifestă*, în ,,insuficiența hepatică cronică clinic manifestă, biochimic compensată'', apar o serie de *simptome de ordin general*, ,,micile semne ale insuficienței hepatice'' (R. Păun; T. Gheorghiu): astenie, diminuarea capacității de muncă intelectuală și fizică, tulburări de memorie, de comportament (iritabilitate, stări depresive), somnolență postprandială. Aceste simptome reprezintă alterări incipiente ale funcțiilor hepatice, care corelate cu datele examenului obiectiv și de laborator, au o mare valoare în diagnosticul precoce al afecțiunilor hepatice.

SIMPTOME DE ORDIN LOCAL

Durerile hepatice — hepatalgii. Senzațiile dureroase din afecțiunile hepatice, prezintă o gamă variată a caracterelor lor semiologice: debut, localizare, intensitate, durată, iradiere, etc., în raport cu circumstanțele de apariție și natura procesului patologic.

Mecanismele fiziopatologice care prezidează la producerea durerilor hepatice sînt reprezentate de:

1. destinderea capsulei lui Glisson (bogată în interoreceptori), prin creșterea în volum a ficatului;

2. destinderea foiței peritoneale care acopere ficatul, căile biliare și ligamentele hepatice;

3. coafectarea foiței peritoneale în cadrul unui proces inflamator sau tumoral.

Cele trei mecanisme se pot intrica.

a) *Dureri hepatice cu caracter difuz*

De obicei, în *hepatitele acute* și *cronice*, bolnavii prezintă o senzație dureroasă difuză, cu caracter de apăsare și greutate în hipocondrul drept, senzație de plenitudine, care se accentuează după alimentație, în special după abuzuri alimentare sau după efort. Durerile pot iradia prin nervul frenic în umărul drept și sub omoplatul stîng.

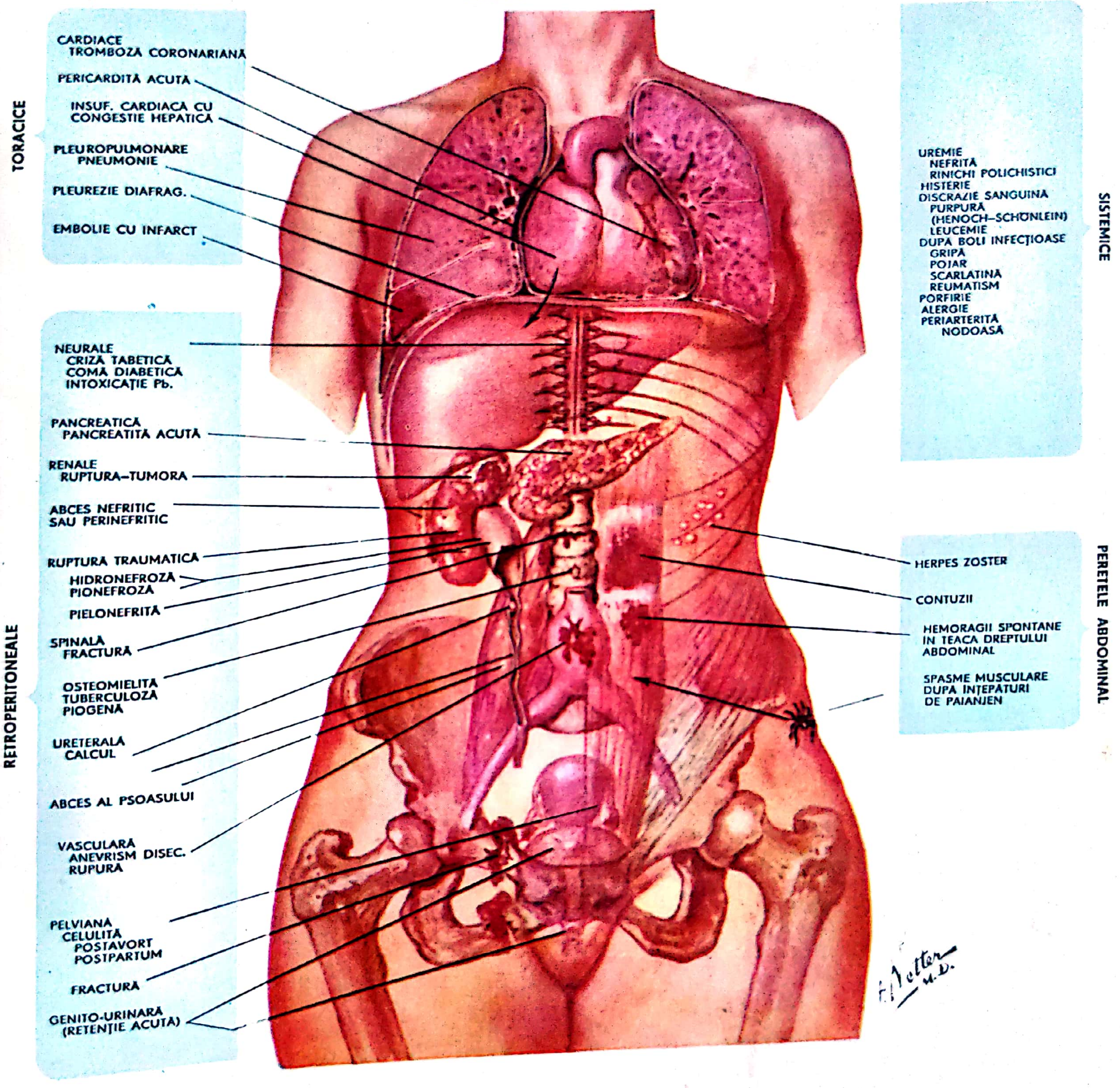
În *hepatita acută epidemică*, în faza acută, durerea difuză, de intensitate moderată și cu caracter continuu, este localizată în epigastru (gastroduodenită) și iradiază în ,,formă de bară'', în hipocondrul stîng, mărturie a coafectării pancreasului.

Congestiile hepatice active, realizate pe cale reflexă (aparatul sfinctero-valvular din pereții venelor suprahepatice) și umorală (histamina, colina, etc.), evoluează cu o jenă dureroasă în hipocondrul drept, care apare la scurt timp după ingerarea ,,anumitor'' alimente (pește, maioneză, ciuperci, etc.), față de care bolnavul prezintă fenomene de intoleranță (urticarie, etc.). Durerea progresează în intensitate și iradiază spre baza hemitoracelui drept, în regiunea omoplatului drept și poate fi însoțită de grețuri, vărsături, eventual crize diareice.

PLANŞA XV.

CAUZELE ABDOMENULUI ACUT.

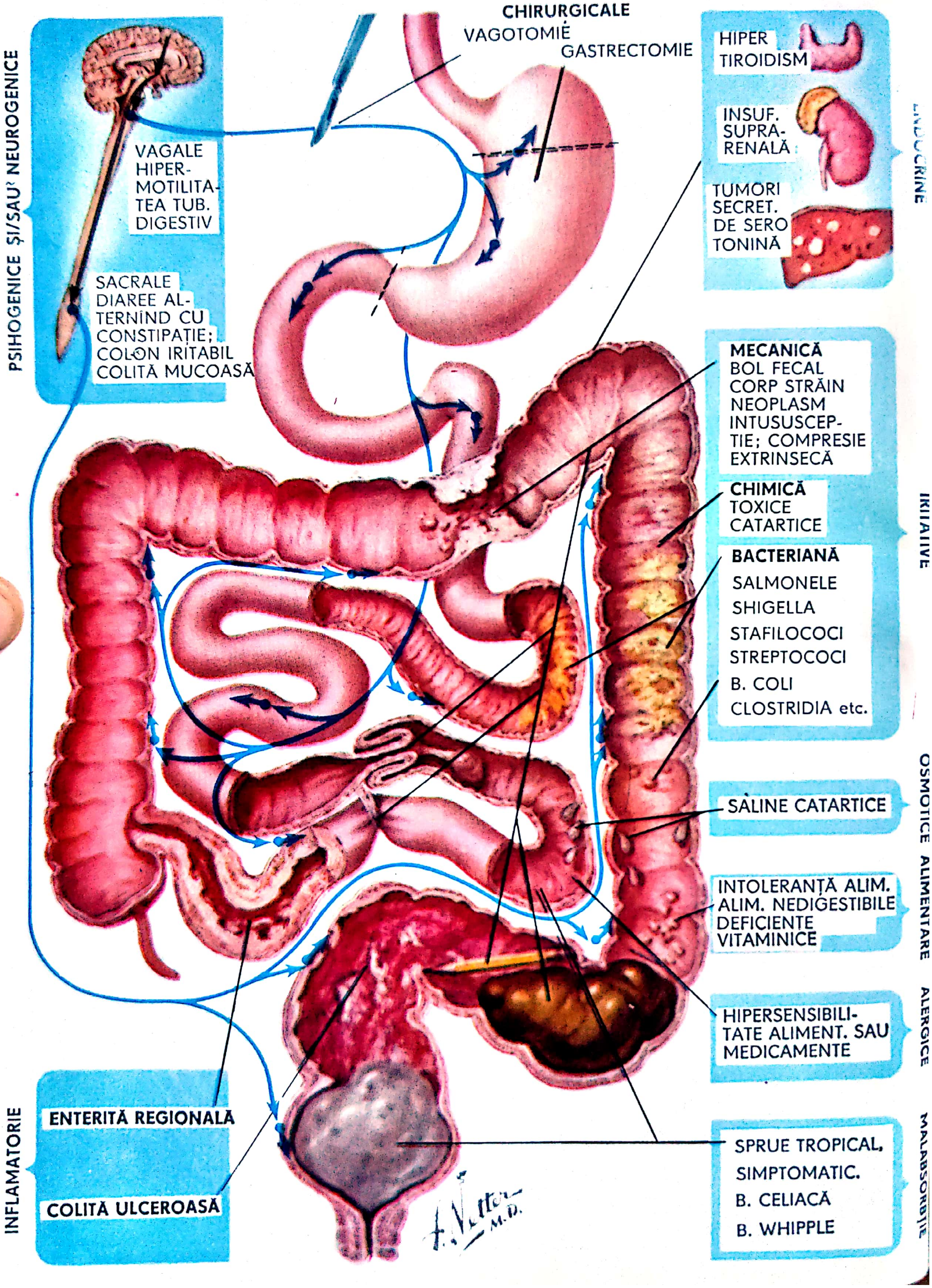
(după Netter-modificat)


TORACICE
CARDIACE
TROMBOZA CORONARIANĂ
PERICARDITĂ ACUTĂ
INSUF. CARDIACA CU CONGESTIE HEPATICA
PLEUROPULMONARE
PNEUMONIE
PLEUREZIE DIAFRAG.
EMBOLIE CU INFARCT
RETROPERITONEALE
NEURALE
CRIZĂ TABETICĂ
COMĂ DIABETICĂ
INTOXICAŢIE Pb.
PANCREATICĂ
PANCREATITĂ ACUTĂ
RENALE
RUPTURA–TUMORA
ABCES NEFRITIC SAU PERINEFRITIC
RUPTURA TRAUMATICĂ
HIDRONEFROZĂ
PIONEFROZĂ
PIELONEFRITĂ
SPINALĂ
FRACTURĂ
OSTEOMIELITĂ
TUBERCULOZĂ
PIOGENĂ
URETERALĂ
CALCUL
ABCES AL PSOASULUI
VASCULARĂ
ANEVRISM DISEC.
RUPURĂ
PELVIANĂ
CELULITĂ
POSTAVORT
POSTPARTUM
FRACTURĂ
GENITO-URINARĂ (RETENŢIE ACUTĂ)
SISTEMICE
UREMIE
NEFRITĂ
RINICHI POLICHISTICI
HISTERIE
DISCRAZIE SANGUINĂ
PURPURĂ (HENOCH–SCHÖNLEIN)
LEUCEMIE
DUPĂ BOLI INFECŢIOASE
GRIPĂ
POJAR
SCARLATINĂ
REUMATISM
PORFIRIE
ALERGIE
PERIARTERITĂ NODOASĂ
PERETELE ABDOMINAL
HERPES ZOSTER
CONTUZII
HEMORAGII SPONTANE ÎN TEACA DREPTULUI ABDOMINAL
SPASME MUSCULARE DUPĂ ÎNŢEPĂTURI DE PAIANJEN
F. Netter M.D.

PLANȘA XVI.

CAUZELE DIAREEI.

(după Netter modificat)

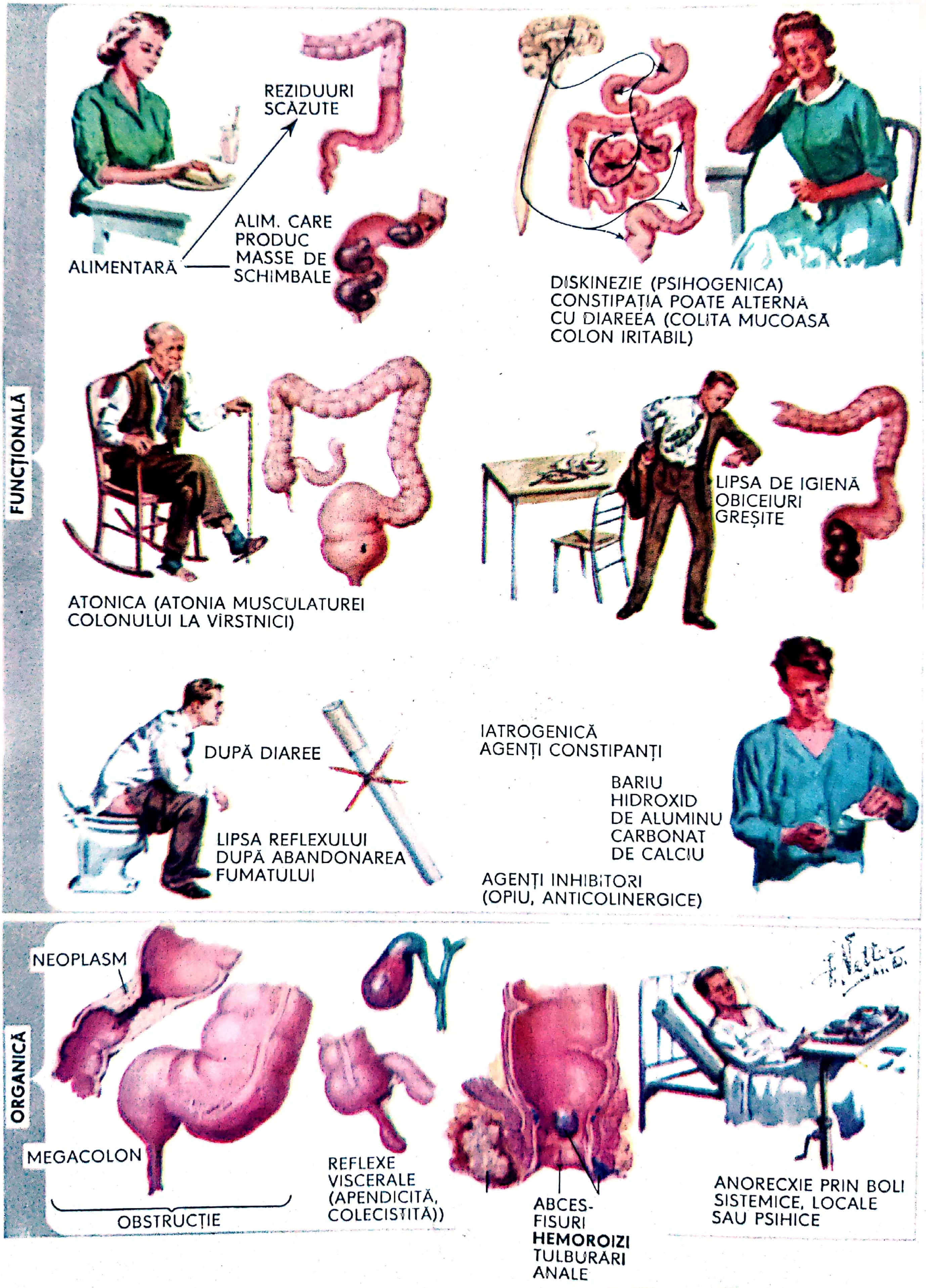


PSIHOGENICE ȘI/SAU NEUROGENICE
VAGALE HIPER-MOTILITATEA TUB. DIGESTIV
SACRALE DIAREE ALTERNÎND CU CONSTIPAȚIE; COLON IRITABIL COLITĂ MUCOASĂ
CHIRURGICALE
VAGOTOMIE
GASTRECTOMIE
HIPER TIROIDISM
INSUF. SUPRA-RENALĂ
TUMORI SECRET. DE SERO TONINĂ
ENDOCRINE
MECANICĂ
BOL FECAL
CORP STRĂIN
NEOPLASM
INTUSUSCEPȚIE; COMPRESIE EXTRINSECĂ
CHIMICĂ
TOXICE
CATARTICE
BACTERIANĂ
SALMONELE
SHIGELLA
STAFILOCOCI
STREPTOCOCI
B. COLI
CLOSTRIDIA etc.
IRITATIVE
SALINE CATARTICE
OSMOTICE
INTOLERANȚĂ ALIM.
ALIM. NEDIGESTIBILE
DEFICIENȚE VITAMINICE
ALIMENTARE
HIPERSENSIBILITATE ALIMENT. SAU MEDICAMENTE
ALERGICE
SPRUE TROPICAL,
SIMPTOMATIC.
B. CELIACĂ
B. WHIPPLE
MALABSORBȚIE
INFLAMATORIE
ENTERITĂ REGIONALĂ
COLITĂ ULCEROASĂ
F. Netter M.D.

PLANŞA XVII.

CAUZELE CONSTIPAŢIEI.

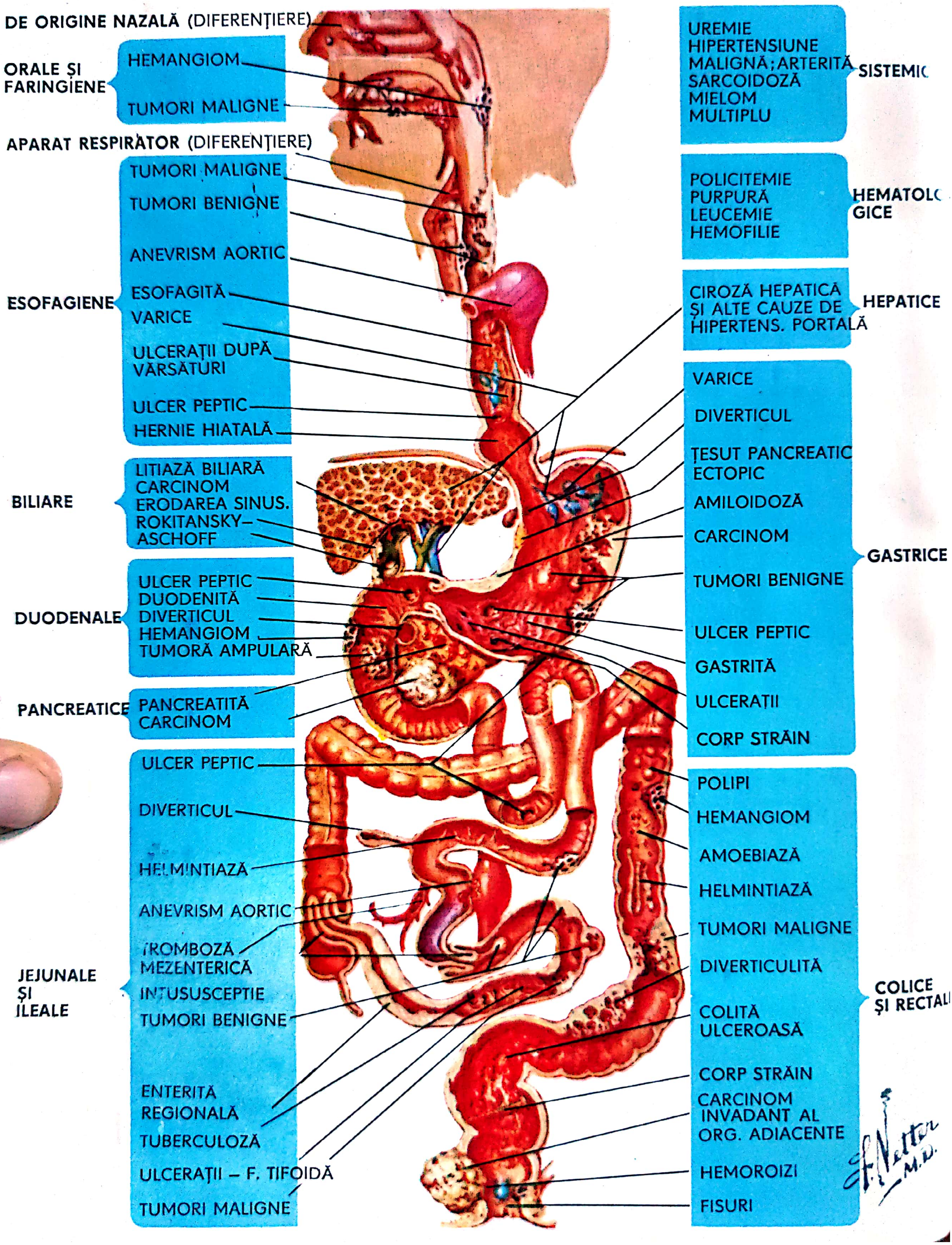
(după Netter modificat).


FUNCŢIONALĂ
REZIDUURI SCĂZUTE
ALIMENTARĂ
ALIM. CARE PRODUC MASSE DE SCHIMBALE
DISKINEZIE (PSIHOGENICA) CONSTIPAŢIA POATE ALTERNA CU DIAREEA (COLITA MUCOASĂ COLON IRITABIL)
ATONICA (ATONIA MUSCULATUREI COLONULUI LA VIRSTNICI)
LIPSA DE IGIENĂ OBICEIURI GREŞITE
DUPĂ DIAREE
LIPSA REFLEXULUI DUPĂ ABANDONAREA FUMATULUI
IATROGENICĂ AGENŢI CONSTIPANŢI
BARIU
HIDROXID DE ALUMINU
CARBONAT DE CALCIU
AGENŢI INHIBITORI (OPIU, ANTICOLINERGICE)
ORGANICĂ
NEOPLASM
MEGACOLON
OBSTRUCŢIE
REFLEXE VISCERALE (APENDICITĂ, COLECISTITĂ))
ABCES-FISURI
HEMOROIZI
TULBURĂRI ANALE
ANORECXIE PRIN BOLI SISTEMICE, LOCALE SAU PSIHICE
F. Netter

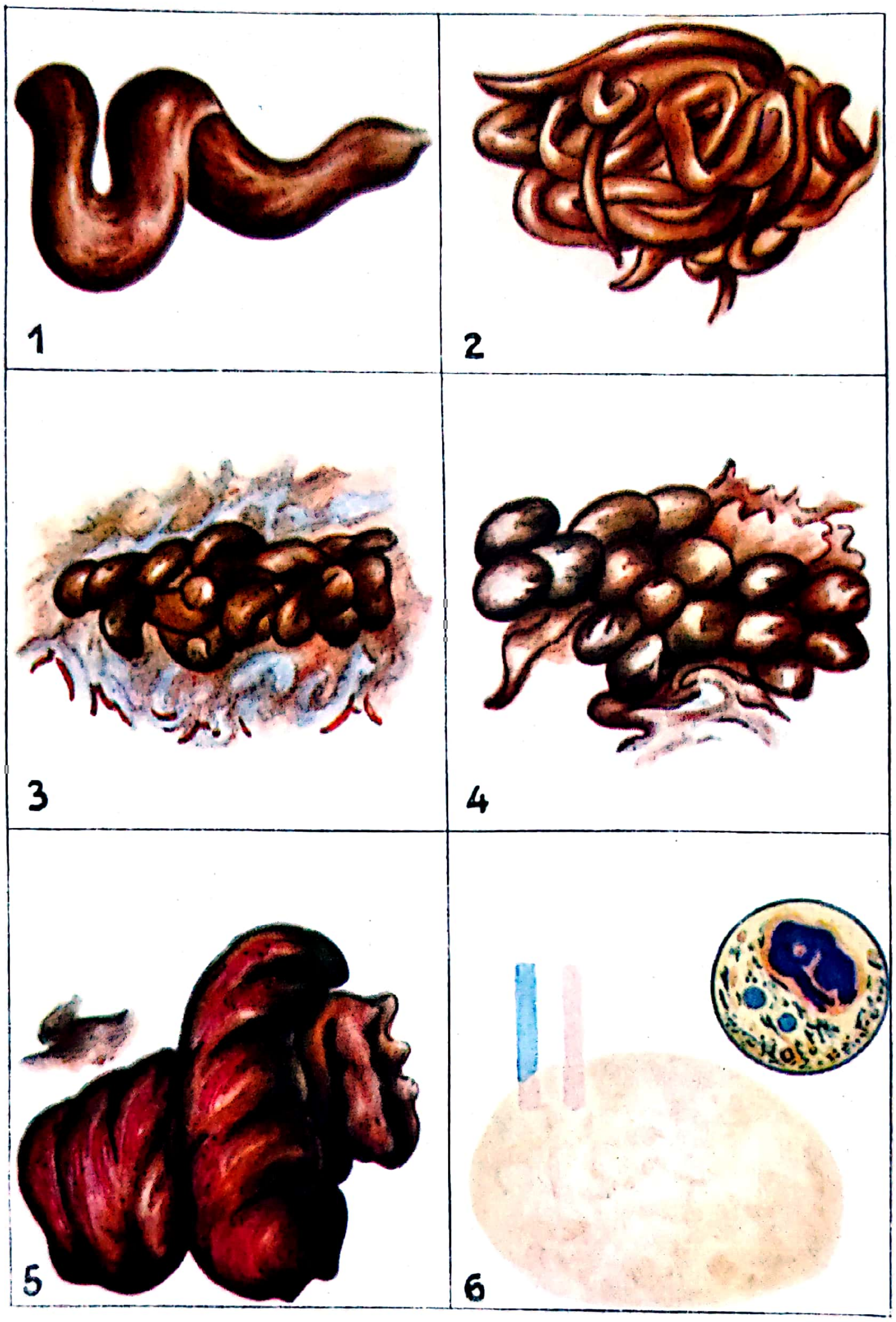
PLANȘA XVIII

CAUZELE HEMORAGIILOR DIGESTIVE.

(după Netter modificat)


DE ORIGINE NAZALĂ (DIFERENȚIERE)
ORALE ȘI FARINGIENE
HEMANGIOM
TUMORI MALIGNE
APARAT RESPIRATOR (DIFERENȚIERE)
ESOFAGIENE
TUMORI MALIGNE
TUMORI BENIGNE
ANEVRISM AORTIC
ESOFAGITĂ
VARICE
ULCERAȚII DUPĂ VĂRSĂTURI
ULCER PEPTIC
HERNIE HIATALĂ
BILIARE
LITIAZĂ BILIARĂ
CARCINOM
ERODAREA SINUS. ROKITANSKY–ASCHOFF
DUODENALE
ULCER PEPTIC
DUODENITĂ
DIVERTICUL
HEMANGIOM
TUMORĂ AMPULARĂ
PANCREATICE
PANCREATITĂ
CARCINOM
JEJUNALE ȘI ILEALE
ULCER PEPTIC
DIVERTICUL
HELMINTIAZĂ
ANEVRISM AORTIC
TROMBOZĂ MEZENTERICĂ
INTUSUSCEPȚIE
TUMORI BENIGNE
ENTERITĂ REGIONALĂ
TUBERCULOZĂ
ULCERAȚII – F. TIFOIDĂ
TUMORI MALIGNE
SISTEMI
UREMIE
HIPERTENSIUNE MALIGNĂ; ARTERITĂ
SARCOIDOZĂ
MIELOM MULTIPLU
HEMATOL GICE
POLICITEMIE
PURPURĂ
LEUCEMIE
HEMOFILIE
HEPATICE
CIROZĂ HEPATICĂ ȘI ALTE CAUZE DE HIPERTENS. PORTALĂ
GASTRICE
VARICE
DIVERTICUL
ȚESUT PANCREATIC ECTOPIC
AMILOIDOZĂ
CARCINOM
TUMORI BENIGNE
ULCER PEPTIC
GASTRITĂ
ULCERAȚII
CORP STRĂIN
COLICE ȘI RECTAL
POLIPI
HEMANGIOM
AMOEBIAZĂ
HELMINTIAZĂ
TUMORI MALIGNE
DIVERTICULITĂ
COLITĂ ULCEROASĂ
CORP STRĂIN
CARCINOM INVADANT AL ORG. ADIACENTE
HEMOROIZI
FISURI
F. Netter M.D.

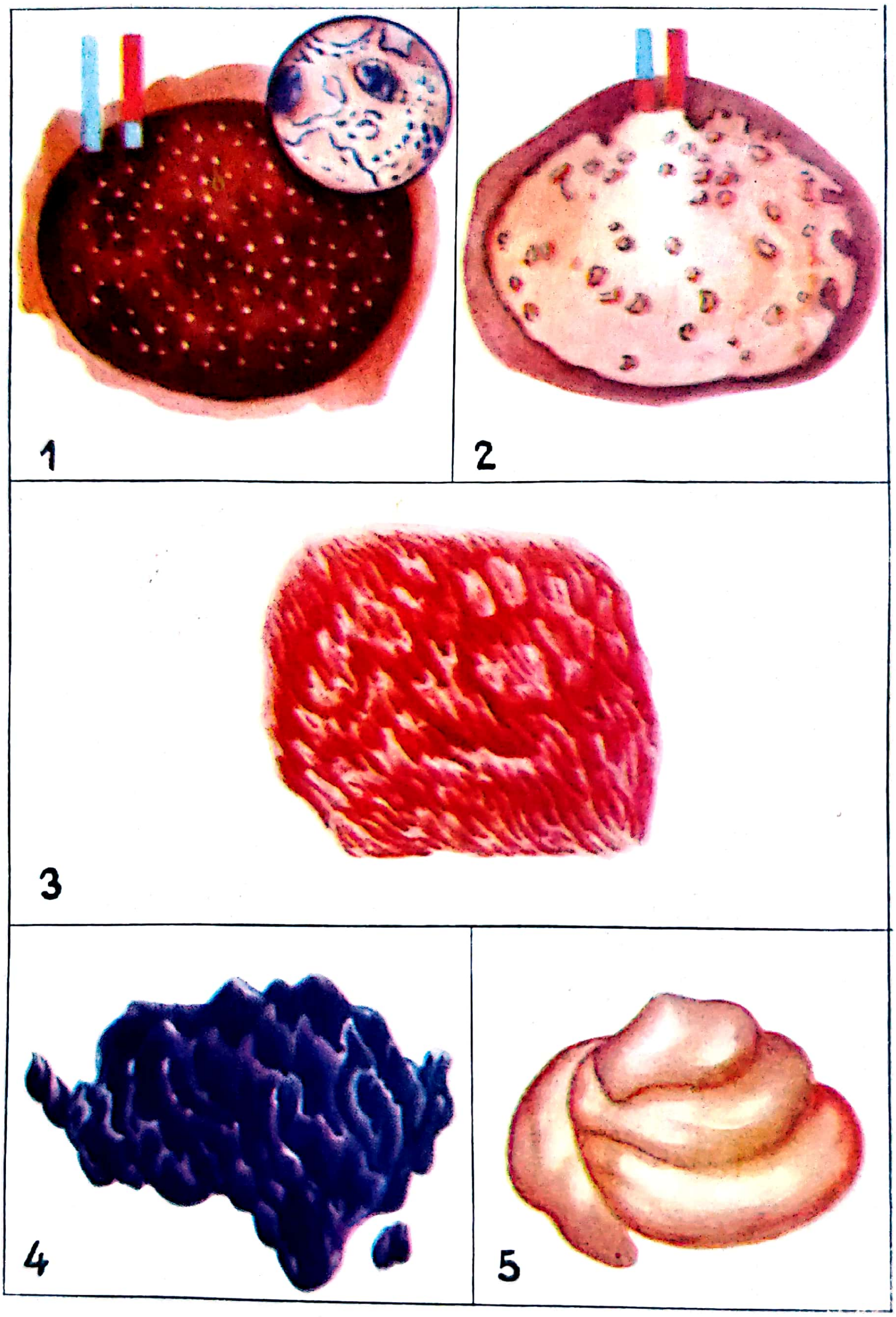
PLANȘA XIX



Forma scaunului (după Goiffon):

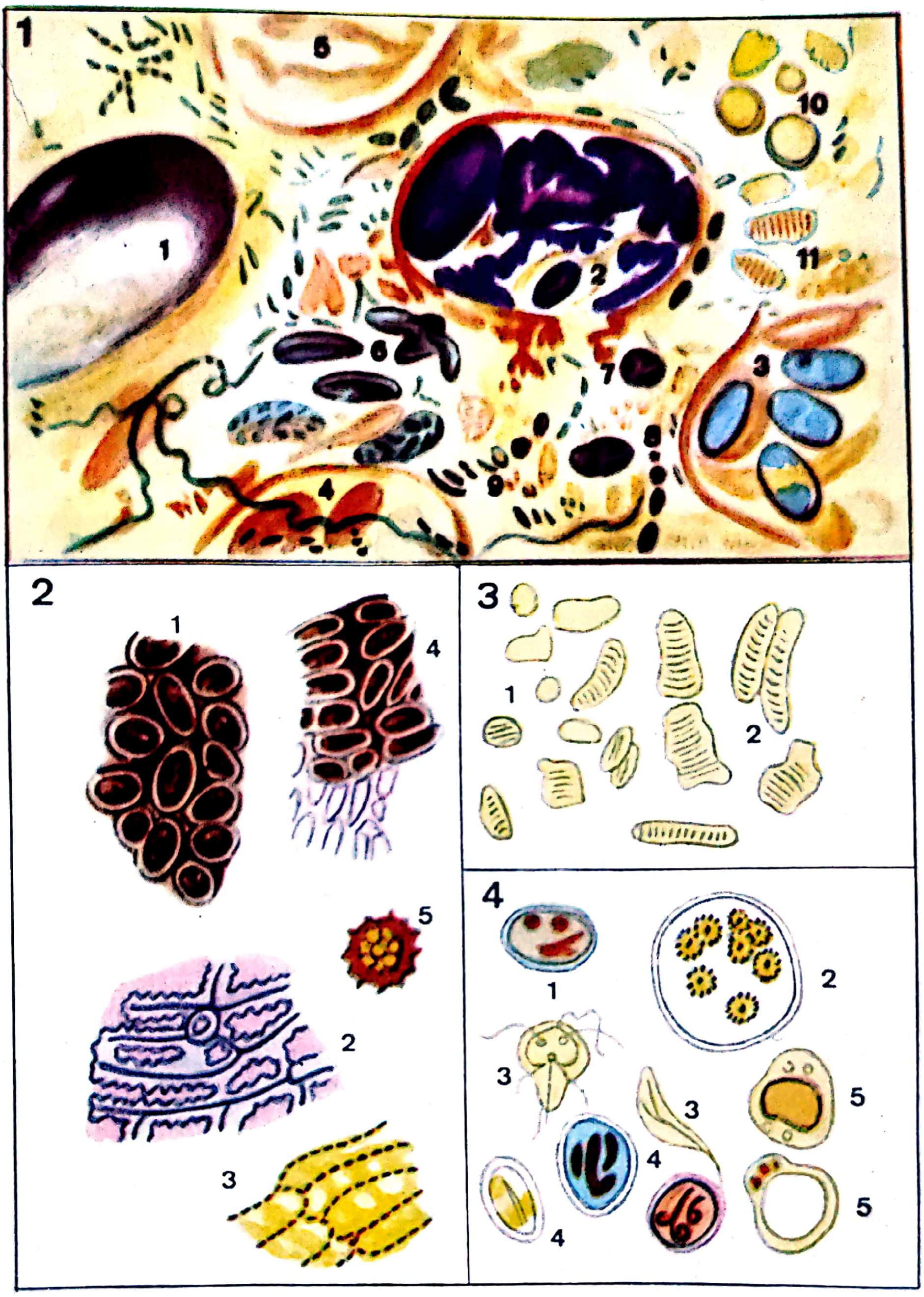
1 — scaun normal; 2 — scaun in formă de creion; 3 — scaun de constipație stîngă; 4 — constipație dreaptă cu colită; 5 — constipație atonă cu sînge din hemoroizi; 6 — scaun de fermentație.

PLANȘA XX.



Aspecte patologice ale scaunului (după Goiffon):
sus stinga – scaun de putrefacție; sus dreapta – scaun de fermentație cu lienterie; mijloc – scaun dizenteric; jos stinga – melenă; jos dreapta – scaun argilos (insuficiență pancreatică).

PLANȘA XXI.



1. Materii fecale. Colorație cu Lugol:

1, 2, 3 – celule de fecule cu amidon; 4 – celule de fecule cu eritrodextrină; 5 – celulă de feculă goală; 6 – amidon amorf; 7, 8 – amidon extracelular; 9 – clostridii iodofile; 10 – grăsimi colorate cu iod; 11 – fibre musculare destul de bine atacate.

2. Materii fecale, resturi vegetale:

1, 2, 3, 4 – membrane vegetale celulozice din cereale; 5 – **Tilletia**, parazit al griului.

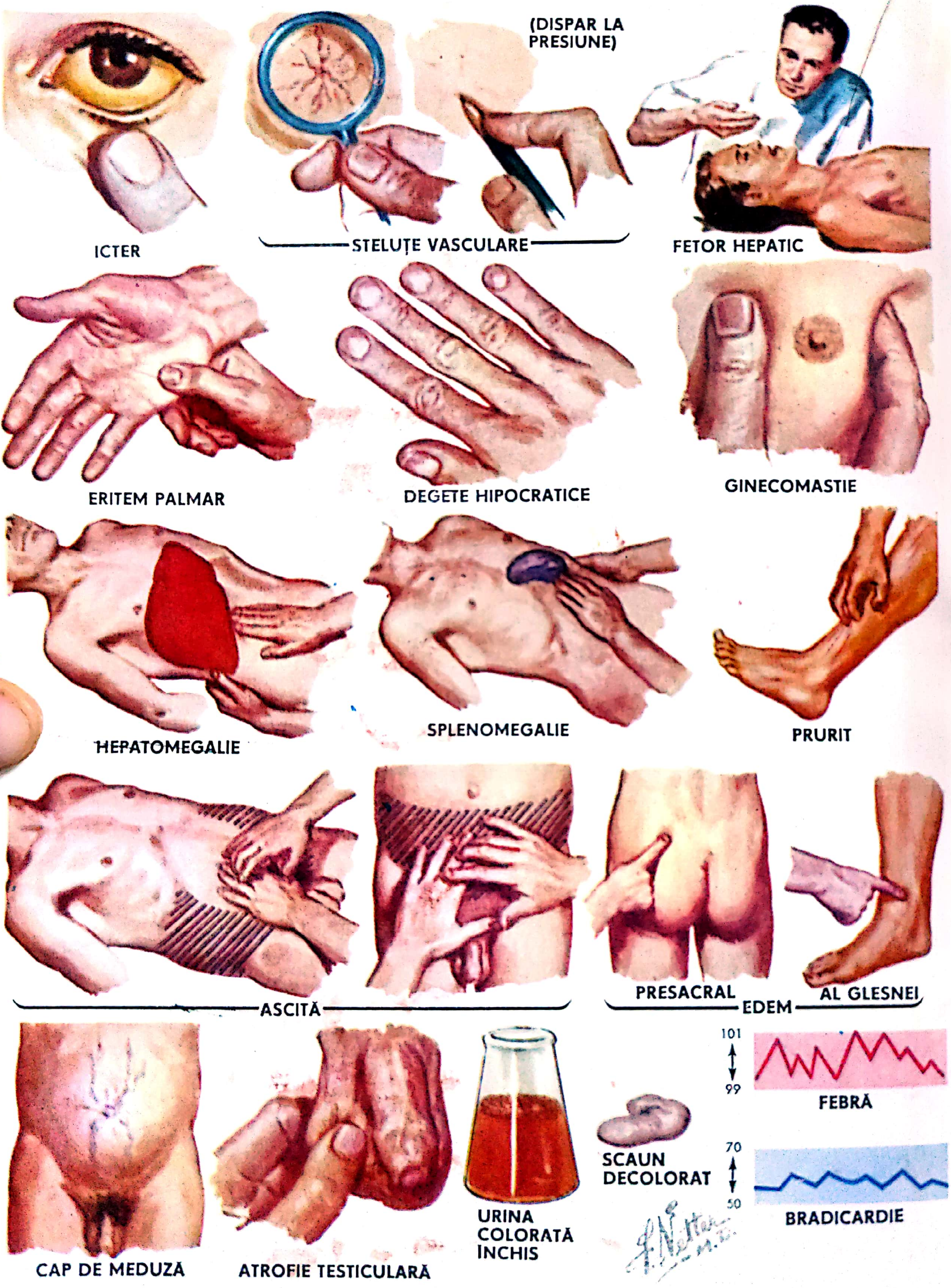
3. Materii fecale, fibre musculare:

1 – bine atacate; 2 – intacte.

4. Materii fecale, colorație cu Lugol. Paraziți:

1 – chist de **Entamoeba disenteriae**; 2 – chist de **Entamoeba coli**; 3 – **Lamblia intestinalis**; 4 – chisturi de Lambia; 5 – **Blastocystis hominis** (după Goiffon).

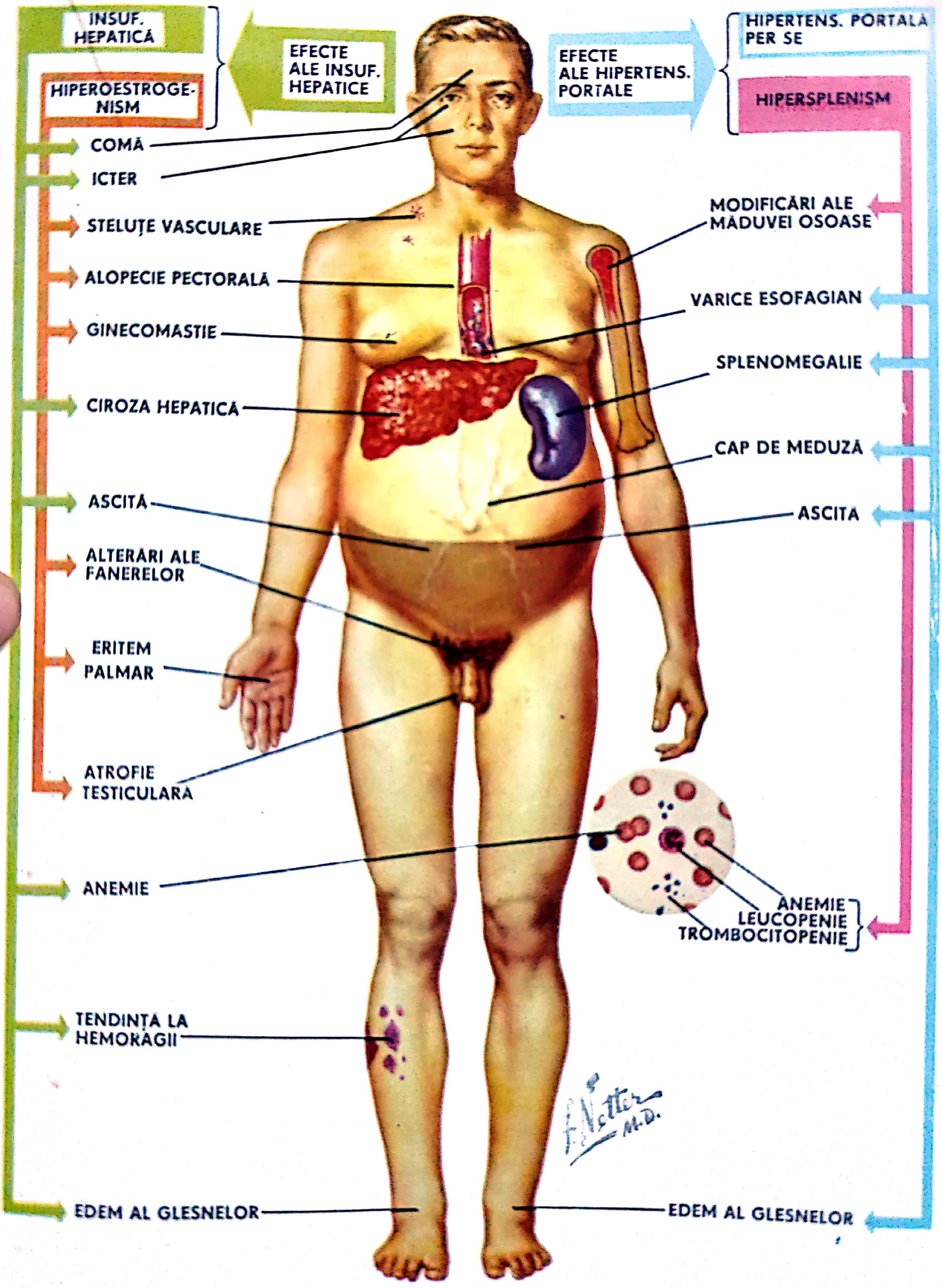
PLANȘA XXII. EXAMENUL CLINIC ÎN AFECȚIUNILE FICATULUI. (după Netter modificat).


(DISPAR LA PRESIUNE)
ICTER
STELUȚE VASCULARE
FETOR HEPATIC
ERITEM PALMAR
DEGETE HIPOCRATICE
GINECOMASTIE
HEPATOMEGALIE
SPLENOMEGALIE
PRURIT
ASCITĂ
PRESACRAL
EDEM
AL GLESNEI
101
99
FEBRĂ
70
50
BRADICARDIE
SCAUN DECOLORAT
URINA COLORATĂ ÎNCHIS
CAP DE MEDUZĂ
ATROFIE TESTICULARĂ

PLANȘA XXIII.

MANIFESTĂRI CLINICE ÎN CIROZA HEPATICĂ

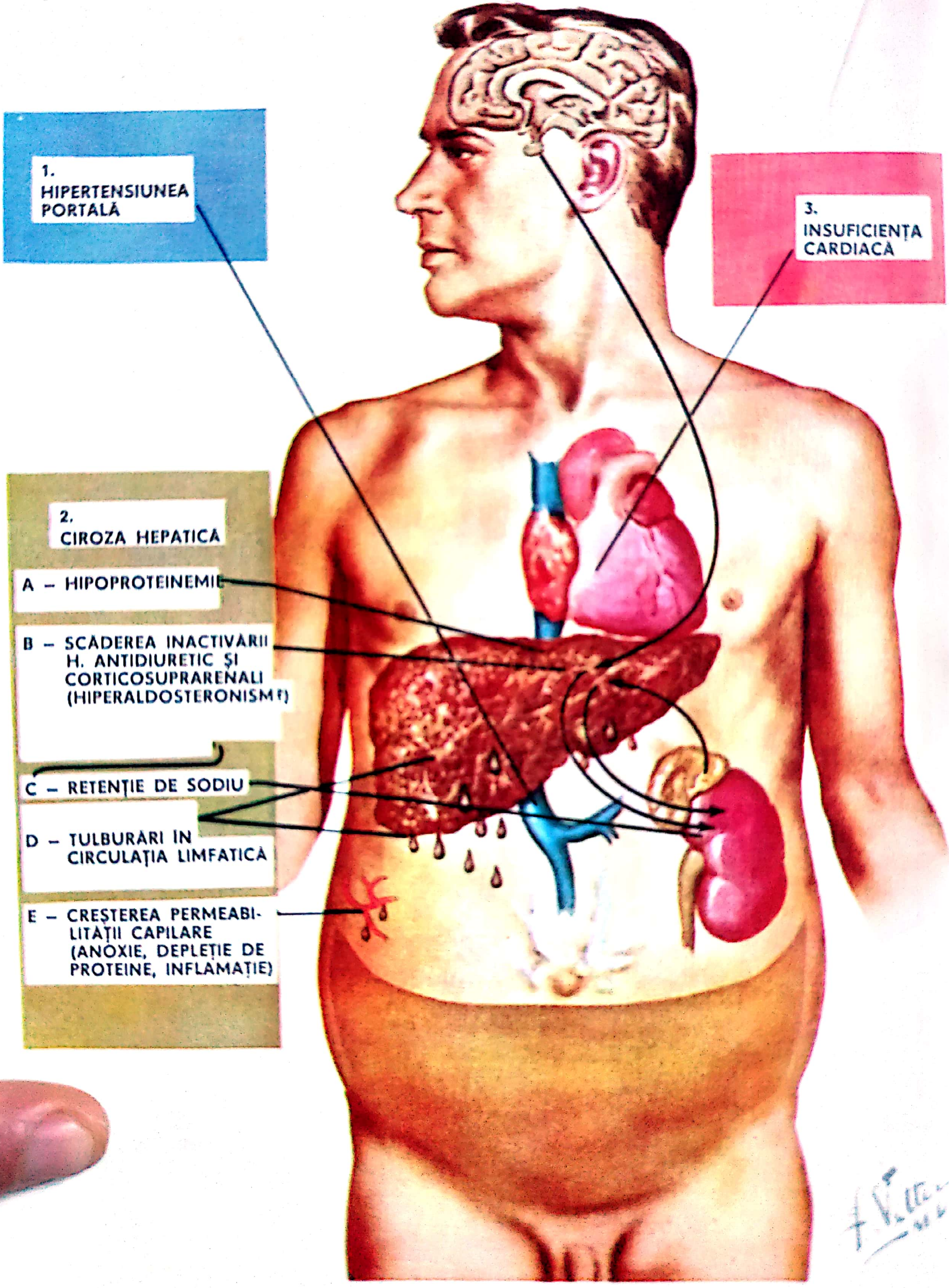
(după Netter modificat)


INSUF. HEPATICĂ
HIPEROESTROGENISM
EFECTE ALE INSUF. HEPATICE
EFECTE ALE HIPERTENS. PORTALE
HIPERTENS. PORTALĂ PER SE
HIPERSPLENISM
COMĂ
ICTER
STELUȚE VASCULARE
ALOPECIE PECTORALĂ
GINECOMASTIE
CIROZA HEPATICĂ
ASCITĂ
ALTERĂRI ALE FANERELOR
ERITEM PALMAR
ATROFIE TESTICULARĂ
ANEMIE
TENDINȚĂ LA HEMORAGII
EDEM AL GLEZNELOR
MODIFICĂRI ALE MĂDUVEI OSOASE
VARICE ESOFAGIAN
SPLENOMEGALIE
CAP DE MEDUZĂ
ASCITA
ANEMIE
LEUCOPENIE
TROMBOCITOPENIE
EDEM AL GLEZNELOR
F. Netter M.D.

PLANŞA XXIV.

CAUZELE ASCITEI

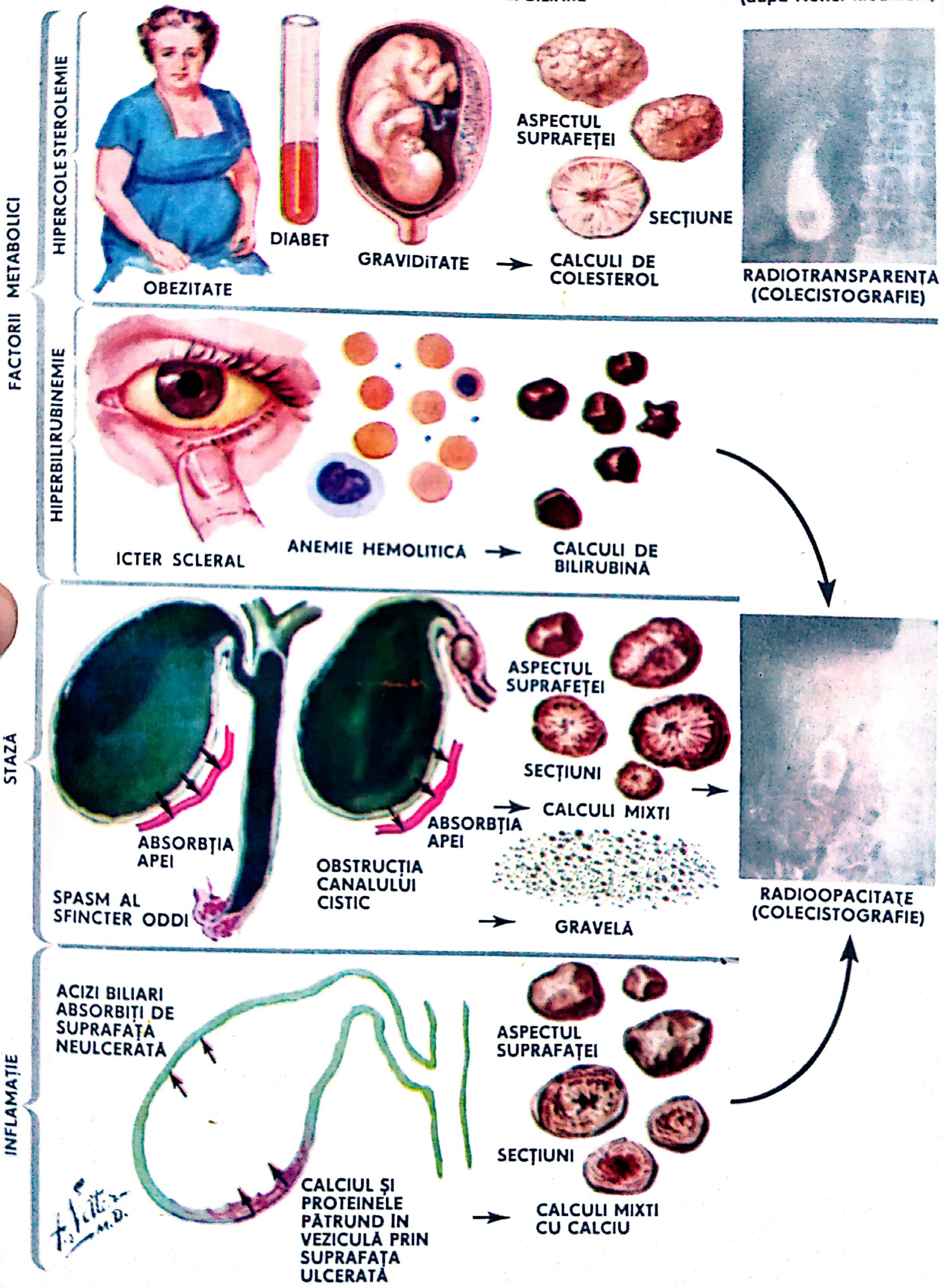
(după Netter modificat)


1. HIPERTENSIUNEA PORTALĂ
2. CIROZA HEPATICĂ
A – HIPOPROTEINEMIE
B – SCĂDEREA INACTIVĂRII H. ANTIDIURETIC ŞI CORTICOSUPRARENALI (HIPERALDOSTERONISM?)
C – RETENŢIE DE SODIU
D – TULBURĂRI ÎN CIRCULAŢIA LIMFATICĂ
E – CREŞTEREA PERMEABILITĂŢII CAPILARE (ANOXIE, DEPLEŢIE DE PROTEINE, INFLAMAŢIE)
3. INSUFICIENŢA CARDIACĂ

PLANȘA XXV.

CAUZELE LITIAZEI BILIARE

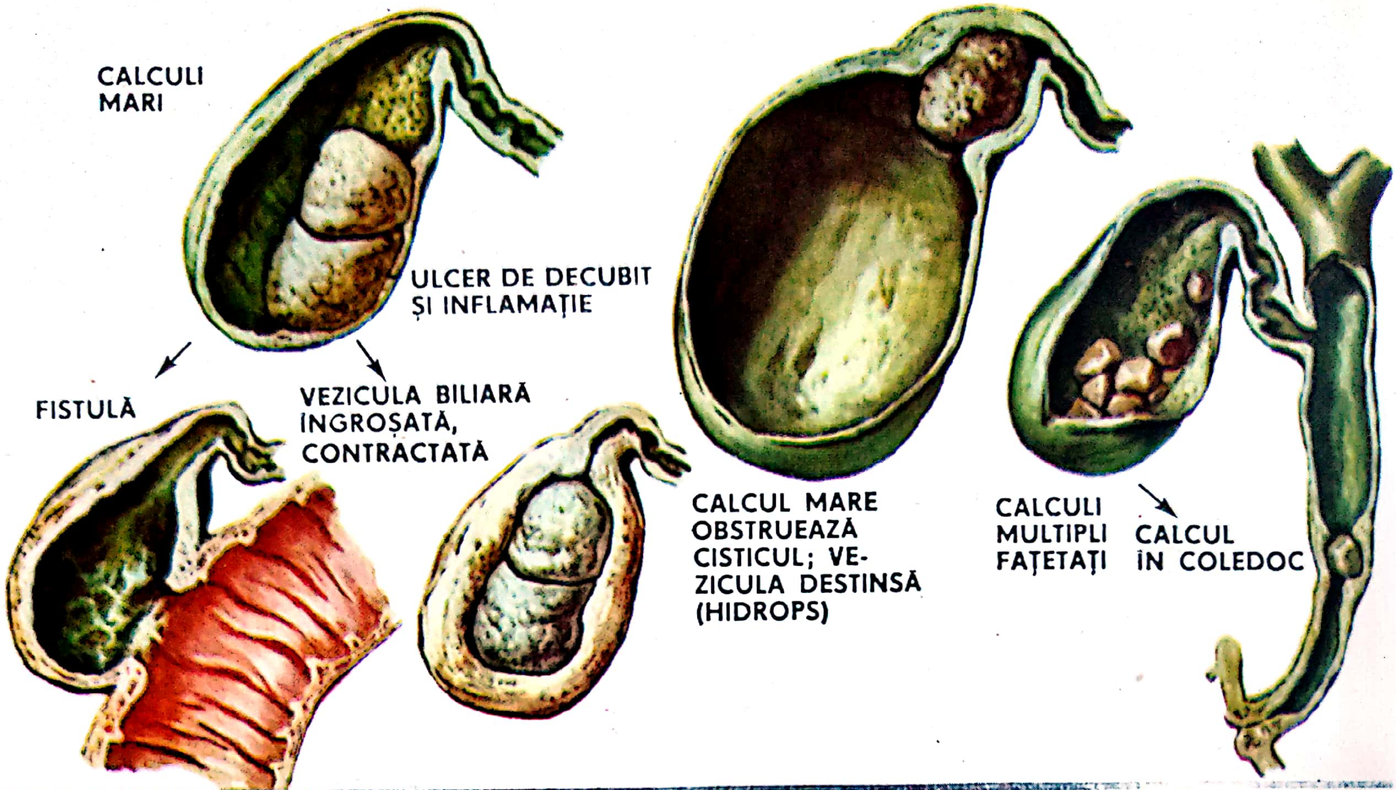
(după Netter modificat)

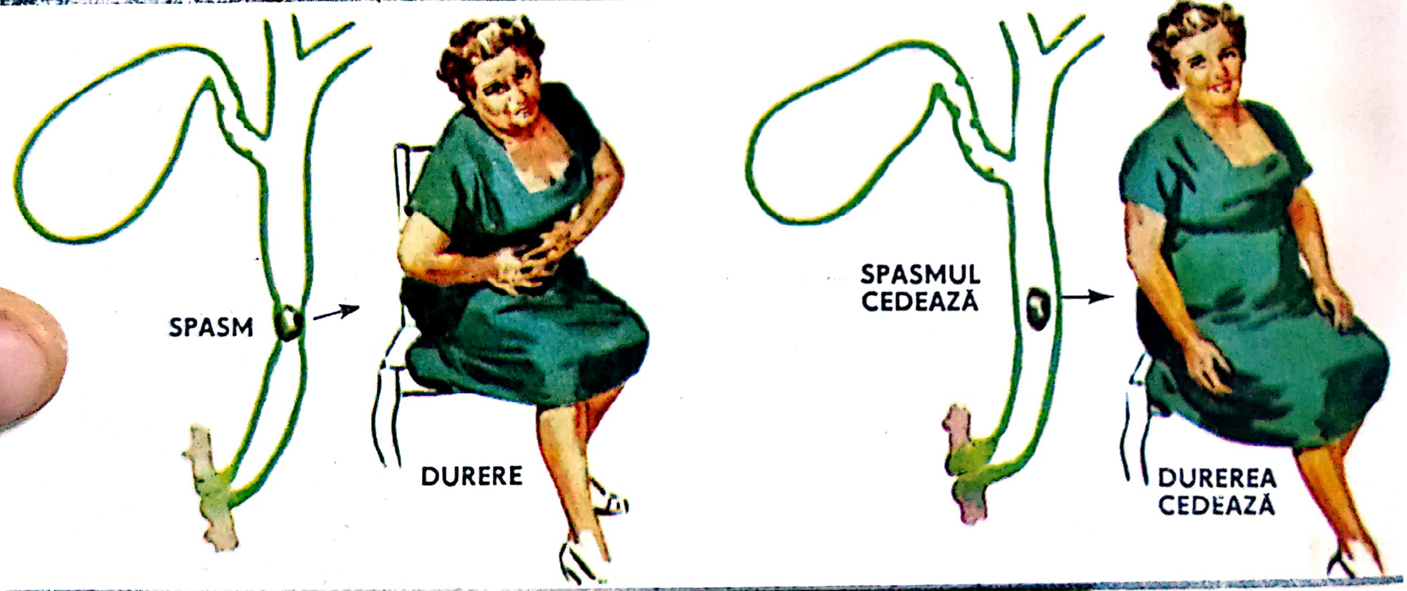

FACTORII METABOLICI
HIPERCOLESTEROLEMIE
OBEZITATE
DIABET
GRAVIDITATE
ASPECTUL SUPRAFEȚEI
SECȚIUNE
CALCULI DE COLESTEROL
RADIOTRANSPARENȚA (COLECISTOGRAFIE)
HIPERBILIRUBINEMIE
ICTER SCLERAL
ANEMIE HEMOLITICĂ
CALCULI DE BILIRUBINĂ
STAZĂ
ABSORBȚIA APEI
SPASM AL SFINCTER ODDI
ABSORBȚIA APEI
OBSTRUCȚIA CANALULUI CISTIC
ASPECTUL SUPRAFEȚEI
SECȚIUNI
CALCULI MIXTI
GRAVELĂ
RADIOOPACITATE (COLECISTOGRAFIE)
INFLAMAȚIE
ACIZI BILIARI ABSORBIȚI DE SUPRAFAȚA NEULCERATĂ
CALCIUL ȘI PROTEINELE PĂTRUND ÎN VEZICULĂ PRIN SUPRAFAȚA ULCERATĂ
ASPECTUL SUPRAFEȚEI
SECȚIUNI
CALCULI MIXTI CU CALCIU

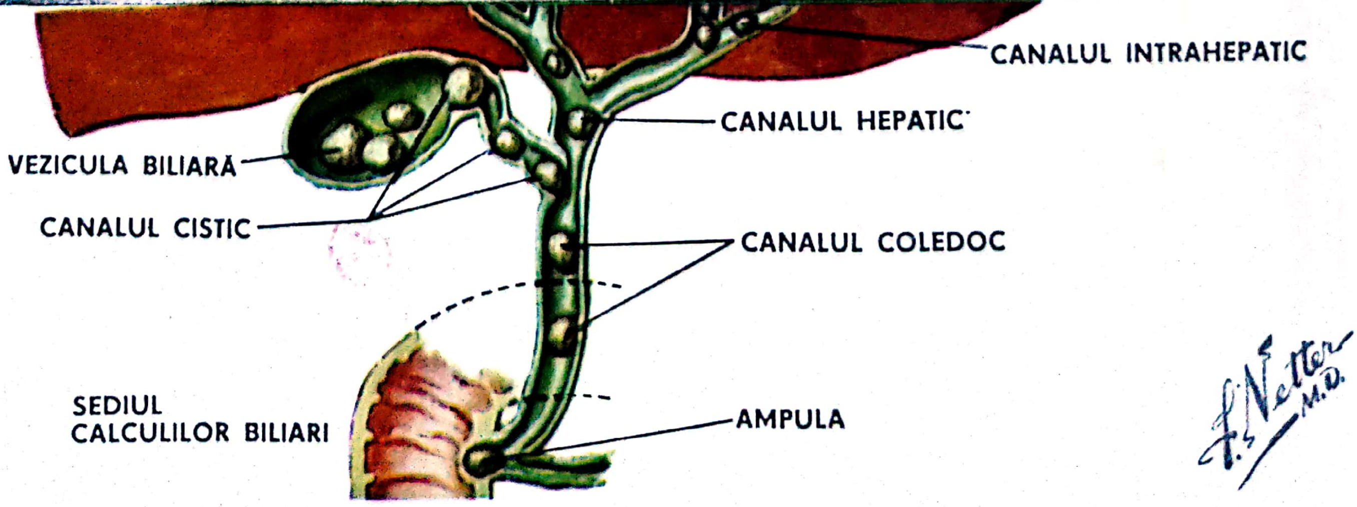
PLANȘA XXVI.

ASPECTE CLINICE ȘI MORFOLOGICE ALE LITIAZEI BILIARE

(după Netter modificat)


CALCULI MARI
ULCER DE DECUBIT ȘI INFLAMAȚIE
FISTULĂ
VEZICULA BILIARĂ ÎNGROȘATĂ, CONTRACTATĂ
CALCUL MARE OBSTRUEAZĂ CISTICUL; VEZICULA DESTINSĂ (HIDROPS)
CALCULI MULTIPLI FAȚETAȚI
CALCUL ÎN COLEDOC


SPASM
DURERE
SPASMUL CEDEAZĂ
DUREREA CEDEAZĂ

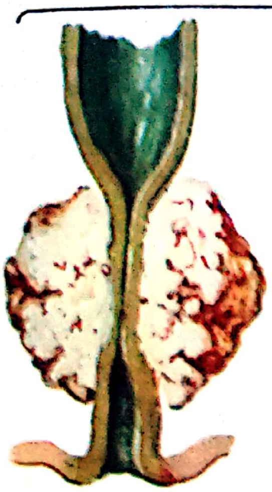

CANALUL INTRAHEPATIC
CANALUL HEPATIC
VEZICULA BILIARĂ
CANALUL CISTIC
CANALUL COLEDOC
SEDIUL CALCULILOR BILIARI
AMPULA
F. Netter M.D.

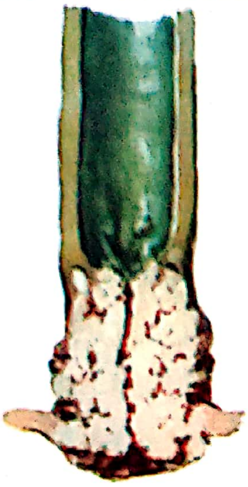
PLANȘA XXVII.

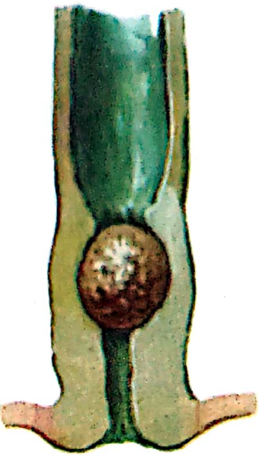
OBSTRUCȚIA CĂILOR BILIARE EXTRAHEPATICE.

(după Netter modificat)

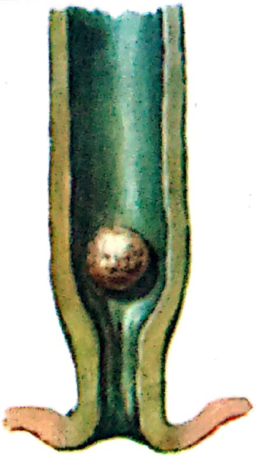
OBSTRUCȚIE COMPLETĂ

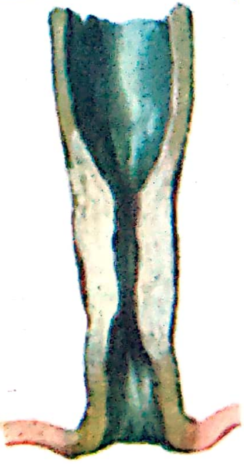

CANCER EXTRINSEC
CARE FIXEAZĂ ȘI
COMPRIMĂ COLEDOCUL

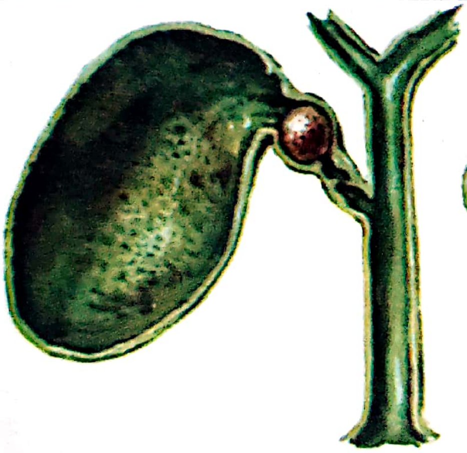

CANCER
INTRINSEC

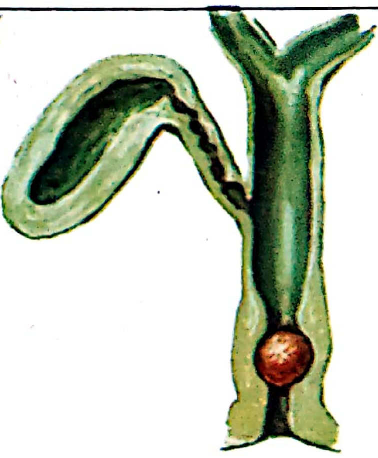

CALCUL
INCLAVAT
CU EDEM

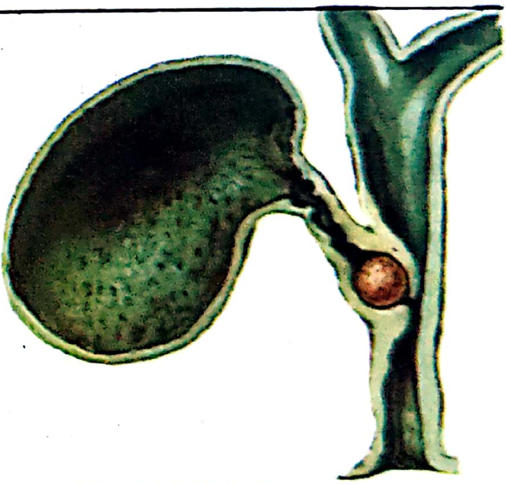
OBSTRUCȚIE INCOMPLETĂ

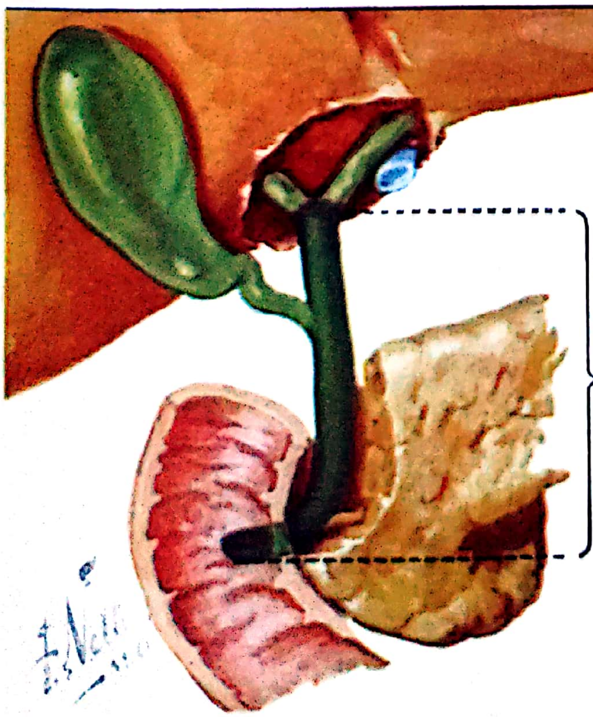

CALCUL
MOBIL


STRICTURĂ

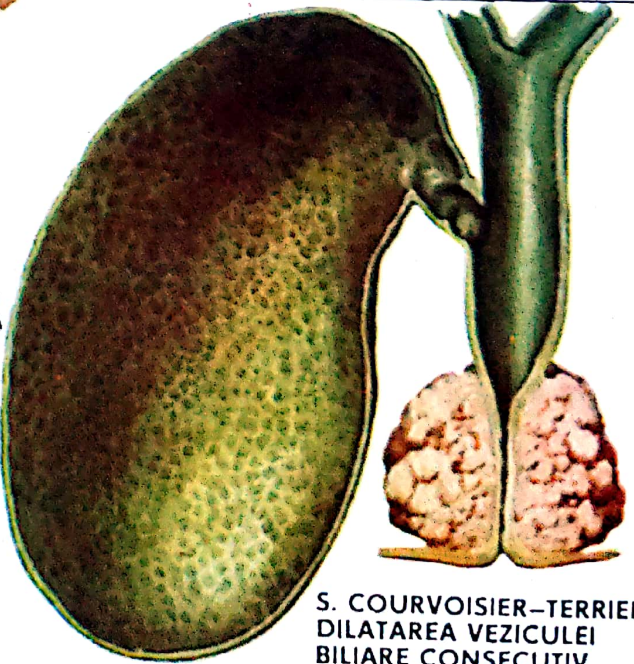

OBSTRUCȚIA
CISTICULUI
HIDROPS


OBSTRUCȚIA
COLEDOCULUI
ICTER


OBSTRUCȚIA CISTICULUI –
PORȚIUNEA TERMINALĂ
HIDROPS ȘI ICTER



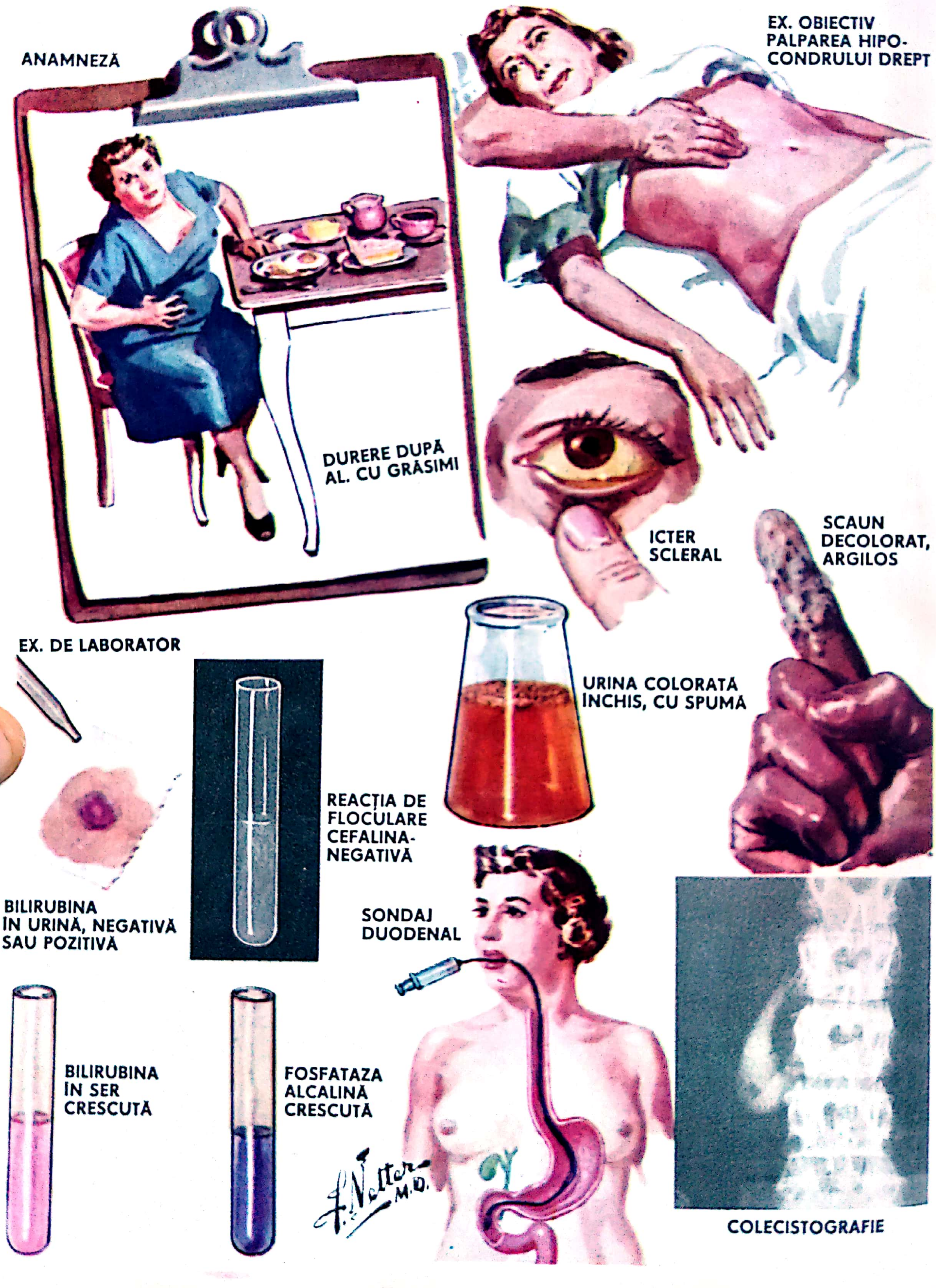
ICTERUL
OBSTRUCTIV
SE DEZVOLTĂ
NUMAI DACĂ
OBSTRUCȚIA
ARE LOC
ÎN ACEASTĂ
ZONĂ
(DE CULOARE
ÎNCHISĂ)


S. COURVOISIER–TERRIER
DILATAREA VEZICULEI
BILIARE CONSECUTIV
OBSTRUCȚIEI COLEDOCUL
PRIN NEOPLASM

PLANȘA XXVIII.

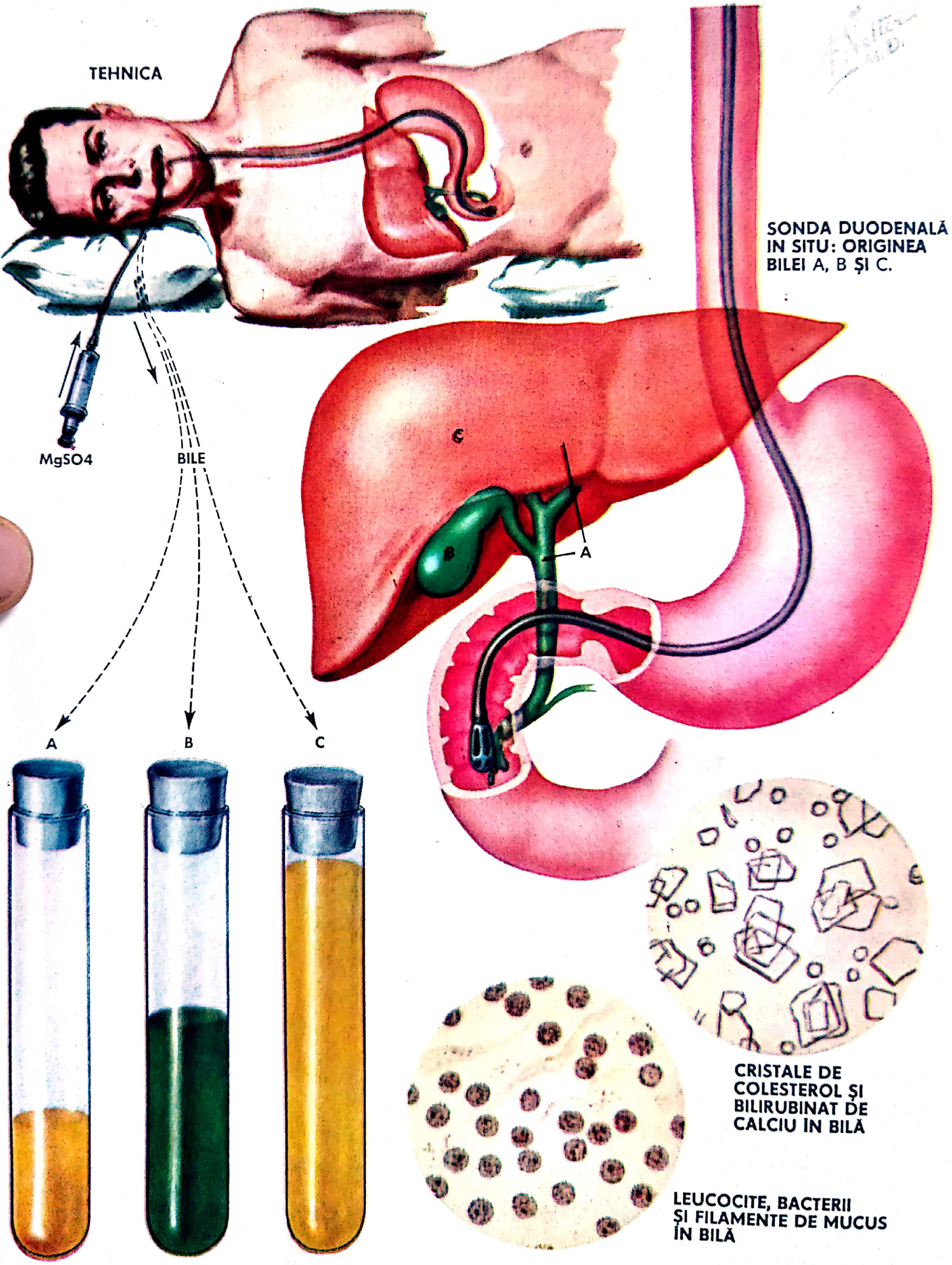
ELEMENTE DE DIAGNOSTIC ÎN AFECȚIUNILE CĂILOR BILIARE.

(după Netter modificat).


ANAMNEZĂ
DURERE DUPĂ AL. CU GRĂSIMI
EX. OBIECTIV PALPAREA HIPO-CONDRULUI DREPT
ICTER SCLERAL
SCAUN DECOLORAT, ARGILOS
EX. DE LABORATOR
URINA COLORATĂ ÎNCHIS, CU SPUMĂ
REACȚIA DE FLOCULARE CEFALINA-NEGATIVĂ
BILIRUBINA ÎN URINĂ, NEGATIVĂ SAU POZITIVĂ
SONDAJ DUODENAL
BILIRUBINA ÎN SER CRESCUTĂ
FOSFATAZA ALCALINĂ CRESCUTĂ
F. Netter M.D.
COLECISTOGRAFIE

PLANȘA XXIX. SONDAJUL DUODENAL. PROBA MELTZER-LYON.

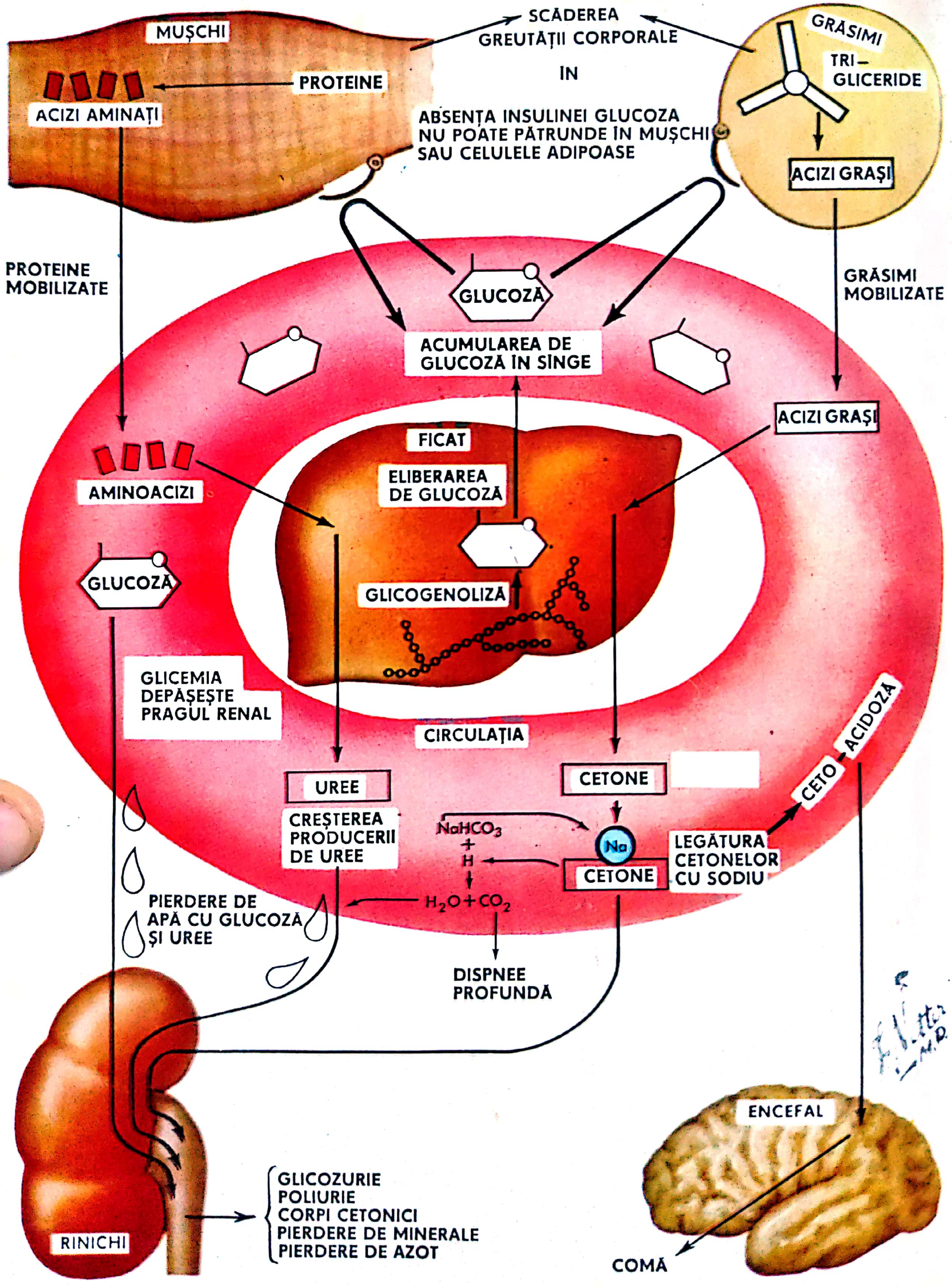
(după Netter modificat)


TEHNICA
MgSO4
BILE
A
B
C
SONDA DUODENALĂ IN SITU: ORIGINEA BILEI A, B ȘI C.
C
B
A
CRISTALE DE COLESTEROL ȘI BILIRUBINAT DE CALCIU ÎN BILĂ
LEUCOCITE, BACTERII ȘI FILAMENTE DE MUCUS ÎN BILĂ

PLANŞA XXX

TULBURĂRI METABOLICE ŞI MANIFESTĂRI CLINICE SECUNDARE CARENŢEI DE INSULINĂ.

(după Netter modificat).


MUŞCHI
PROTEINE
ACIZI AMINAŢI
SCĂDEREA GREUTĂŢII CORPORALE
ÎN
ABSENŢA INSULINEI GLUCOZA NU POATE PĂTRUNDE ÎN MUŞCHI SAU CELULELE ADIPOASE
GRĂSIMI
TRI-GLICERIDE
ACIZI GRAŞI
PROTEINE MOBILIZATE
GLUCOZĂ
ACUMULAREA DE GLUCOZĂ ÎN SÎNGE
GRĂSIMI MOBILIZATE
ACIZI GRAŞI
AMINOACIZI
FICAT
ELIBERAREA DE GLUCOZĂ
GLUCOZĂ
GLICOGENOLIZĂ
GLICEMIA DEPĂŞEŞTE PRAGUL RENAL
CIRCULAŢIA
CETO-ACIDOZĂ
UREE
CREŞTEREA PRODUCERII DE UREE
CETONE
$NaHCO_3$
+
H
H_2O+CO_2
Na
CETONE
LEGĂTURA CETONELOR CU SODIU
PIERDERE DE APĂ CU GLUCOZĂ ŞI UREE
DISPNEE PROFUNDĂ
F. Netter M.D.
ENCEFAL
RINICHI
GLICOZURIE
POLIURIE
CORPI CETONICI
PIERDERE DE MINERALE
PIERDERE DE AZOT
COMĂ

În *abcesul hepatic*, în stadiul inițial, durerile localizate în hipocondrul drept sînt difuze, continui, uneori cu exacerbări paroxistice și iradieri în umărul drept. Într-un stadiu mai avansat și cînd procesul supurativ este apropiat de suprafața ficatului, durerile au o intensitate mare, sînt extrem de vii, din cauza reacției peritoneale și sînt exagerate de mișcările respiratorii, sub formă de nevralgie a frenicului. Durerile sînt însoțite de febră, frisoane și transpirații abundente.

În *cancerul hepatic*, durerea are la început un caracter difuz și este de intensitate moderată. În cursul evoluției bolii, durerea are un caracter progresiv, devine continuă și cu un caracter lancinant.

b) *Hepatalgii de efort*

În *congestiile hepatice pasive* (hepatomegalia de stază), din insuficiența cardiacă, durerea din hipocondrul drept are caracterul unei jene profunde, asociată cu o senzație de plenitudine. Aceste dureri continue se accentuează la efort, au un caracter progresiv, survenind la eforturi din ce în ce mai mici, se exagerează la inspirațiile profunde și limitează amplitudinea mișcărilor respiratorii. Hepatalgiile de efort cedează la repaus și după tratamentul cu cardiotonice. Ele sînt însoțite de simptomele insuficienței cardiace și de tulburări dispeptice.

Uneori, tabloul clinic al insuficienței cardiace cronice este dominat de durerile hepatice, de hepatalgiile de efort, de hepatomegalie și de tulburările dispeptice care ocupă primul plan al scenei clinice, încît sugerează existența unei afecțiuni hepatice primitive „forma dispeptică camunflată a ficatului cardiac".

Hepatalgiile de efort pot surveni și în *cirozele hepatice*, mai ales postprandial și după abuzuri alimentare.

c) *Dureri hepatice cu caracter acut*

În cadrul accidentelor de *insuficiență cardiacă dreaptă acută* (embolie pulmonară, crize de astm bronșial, edem pulmonar acut, hipertensiune paroxistică), care pot realiza „ficatul cardiac acut", durerile hepatice se instalează brusc, au o intensitate foarte mare și sînt însoțite de o hepatomegalie care se instalează rapid, foarte sensibilă, atît în timpul inspirației profunde cît și la palpare.

Debutul brusc al *trombozei venei porte* se manifestă printr-o durere violentă în hipocondrul drept, urmată la scurt timp de hematemeză, melenă și splenomegalie dureroasă atît spontan cît și la palpare; ulterior apare distensia abdomenului și se asociază semnele unei ascite.

MANIFESTĂRI EXTRAHEPATICE

Manifestările extrahepatice care pot apare în evoluția hepatopatiilor acute și cronice sînt variate și uneori *revelatoare*, reprezentînd tulburări asociate, datorită coafectării altor organe. La prima impresie, ele ar putea pleda pentru suferința altor oragane, dar interpretate corect prin prisma mecanismelor lor fiziopatologice, sînt deosebit de importante în elaborarea diagnosticului.

a) **Manifestările digestive**, cu care evoluează afecțiunile hepatice sînt reprezentate în primul rînd prin „fenomenele dispeptice" : diminuarea apetitului, anorexie şi greaţă faţă de grăsimi, gust amar, dezgust pentru fumat ; postprandial bolnavii semnalează o senzaţie de balonare şi apăsare epigastrică, precum şi hepatalgia de efort. La aceste simptome se adaugă flatulenţă, şi tulburări de tranzit intestinal : afecțiunile hepatice însoţite de icter evoluează cu *constipaţie*, în timp ce în cirozele cu hipertensiune portală accentuată, survin adeseori diarei. În cirozele hepatice pot surveni aşa-numitele „hemoragii mecanice", care se manifestă în cadrul hemoragiilor digestive superioare prin hematemeză şi melenă, datorită rupturilor varicelor esofagiene sub efectul hipertensiunii portale.

b) Manifestări neuro-psihice

Fenomenele de astenie psihică şi fizică, somnolenţă postprandială, survin în hepatitele acute şi cronice.

În evoluţia cirozelor hepatice cu fenomene de insuficienţă hepatică, decompensată biochimic, pot surveni fenomenele caracteristice *encefalopatiei de origine hepatică.* Simptomele apar, uneori, în mod spontan, de cele mai multe ori însă după o cauză cu rol declanşator : 1. hemoragii digestive secundare rupturii varicelor esofagiene ; 2. o încărcare bruscă protidică, perfuzie de hidrolizate de proteine sau de sînge conservat ; 3. o terapeutică cu substanţe care sînt proscrise la cirotici (clorură de amoniu, rezine amoniacale) sau cu medicamente care trebuiesc administrate cu multă prudenţă la cirotici (diuretice, spirolactone, psihotrope).

Diferitele *simptome* pot fi grupate în :

— tulburări de comportament, caracterizate prin apatie şi indiferenţă, mai rar acţiuni inadecvate,

— tulburări psihice, reprezentate de tulburări ale stării de conştienţă : somnolenţă, obnubilare, tulburări ale atenţiei, confuzie mintală cu tulburări ale memoriei, dezorientare temporo-spaţială cu evoluţie spre comă.

Este important de semnalat că în majoritatea cazurilor, tulburările stării de conoştienţă sînt precedate de semnul „Flapping tremor", care are o mare valoare diagnostică (v. ex. obiectiv).

c) Manifestări cardio-vasculare

Icterul evoluează cu bradicardie.

În hepatita cronică (faza de insuficienţă hepatică decompensată) pot apare o serie de manifestări cardio-vasculare, caracterizate prin tahicardie, creşterea volemiei, a vitezei de circulaţie, a amplitudinii pulsului şi diminuarea tensiunii arteriale. Fenomenele descrise s-ar datori unei insuficienţe a sintezei hipertensinogenului sau eliberării de feritină din cadrul proceselor de citoliză din hepatopatii.

Unii autori au descris o miocardopatie dismetabolică (energodinamică, prin disproteinemie şi hipopotasemie), care poate însoţi cirozele hepatice (Hegglin).

d) **Manifestările pleuro-pulmonare** din afecţiunile ficatului se produc : 1. prin tulburarea sinergiei funcţionale a celor două cavităţi, toracică şi abdominală, datorită creşterii în volum a ficatului; 2. pe cale umorală şi 3. pe cale reflexă.

Astfel, hepatomegaliile care însoţesc hepatitele acute şi cronice, cirozele, ficatul de stază, chistul hidatic al ficatului, abcesul ficatului, cancerul hepatic, pot evolua cu manifestări clinice pleuro-pulmonare: tuse, dureri toracice şi dispnee sau cu fenomene de congestie pulmonară dreaptă.

Hepatitele cronice active şi cirozele hepatice evoluează adeseori cu o pleurezie discretă la baza hemitoracelui drept (semnul lui Ramon).

Cancerul hepatic se poate extinde prin contiguitate şi invadînd diafragmul, determină o pleurezie hemoragică neoplazică.

Uneori, un abces hepatic sau chist hidatic supurat al ficatului, poate evolua cu fenomenele caracteristice vomicei.

Alterarea stării generale din hepatitele cronice şi cirozele hepatice, cu tulburările de nutriţie secundare (emaciere, caşexie), favorizează la unii bolnavi infecţia tuberculoasă sau reactivarea unor procese bacilare stinse.

e) Manifestări tegumentare

Pruritul cutanat este un simptom al hepatitelor însoţite de icter prin retenţie, fiind datorit iritaţiei „punctelor pruriginoase" de către sărurile biliare în exces, acumulate prin mecanism colostatic. Uneori pruritul precede apariţia icterului. Paralel cu evoluţia progresivă a icterului, pruritul se accentuează, devine mai intens noaptea şi generează leziuni de grataj, eczeme, piodermii. Pruritul survine şi în chistul hidatic al ficatului ca o manifestare alergică.

f) Manifestări articulare

În perioada preicterică a hepatitei virale pot apare dureri articulare însoţite de febră, tumefiere, roşeaţă şi discretă impotenţă funcţională a articulaţiilor mîinilor, coatelor, genunchilor, tibio-tarsiene, etc. Artrita poate fi acompaniată de eriteme sau placarde urticariene. Fenomenele sînt comparabile cu boala serului şi au la bază un conflict imunologic în sinovială.

Icterul apare tardiv, după 2 săptămîni şi odată cu apariţia lui, manifestările articulare regresează şi dispar rapid. Aceste manifestări articulare pot însoţi o formă anicterică a hepatitei virale şi atunci se pun probleme dificile de diagnostic. Dozarea transaminazelor şi cercetarea antigenului Australia, tranşează diagnosticul în cazurile suspecte de hepatită virală.

g) Manifestări endocrine

În hepatitele cronice şi cirozele hepatice, datorită inactivării hepatice deficitare a oestrogenilor, apar manifestări clinice caracteristice hiperoestrogeniei. Femeile prezintă amenoree, acnee, hirsutism, vergeturi, facies lunar şi sterilitate. La bărbaţi apar manifestări caracteristice hipoorhdiei: tulburări de libidou, atrofie testiculară, ginecomastie.

EXPLORAREA DIRECTĂ

EXAMENUL OBIECTIV ÎN AFECŢIUNILE FICATULUI

Pe lîngă *simptomele* obţinute în cadrul interogatoriului, afecţiunile ficatului se exteriorizează şi prin *semne clinice*, pe care le punem în evidenţă prin metodele examenului obiectiv (inspecţie, palpare, percuţie, auscultaţie).

Dat fiind rolul complex al ficatului şi multiplele repercursiuni ale afecţiunilor hepatice asupra întregului organism, într-o primă etapă vom practica un *examen obiectiv general*, de ansamblu şi într-o a doua etapă, un *examen obiectiv local* al regiunei hepatice, respectiv al ficatului.

INSPECŢIA

INSPECŢIA GENERALĂ DE ANSAMBLU

Se va practica atît în clinostatism cît şi în ortostatism.

Starea de nutriţie. Datorită rezervei funcţionale şi capacităţii de regenerare a ficatului, *alterarea stării de nutriţie* se va manifesta clinic într-o fază mai avansată a evoluţiei hepatopatiilor. Astfel, în hepatitele cronice, angiocolite, ciroze, cancerul hepatic se constată o *scădere a greutăţii corporale*, diminuarea ţesutului celulo-adipos şi atrofia maselor musculare, ajungîndu-se la *stări de slăbire, emaciere, caşexie.*

Astfel, în ciroza atrofică ascitogenă, în cadrul inspecţiei generale de ansamblu, bolnavul fiind desbrăcat, ne impresionează contrastul extraordinar dintre abdomenul foarte voluminos, datorită ascitei şi emacierea scheletică a toracelui, braţelor, gîtului şi feţei.

Faţa este suptă, cu ochii înfundaţi în orbite, arcadele zigomatice proemină izbitor, iar la nivelul pomeţilor se observă mici varicozităţi roşietice. Conjunctivele sînt subicterice sau icterice.

Manifestări tegumentare

Icterul este un semn optic major în evoluţia diferitelor hepatopatii (vezi cap. Icter).

Pe lîngă caracterele semiologice ale icterului din hepatitele acute, în hepatopatiile cronice, se constată adeseori o *stare subicterică*, care se accentuează după abuzuri alimentare, eforturi fizice, sub influenţa unei agresiuni infecţioase (gripă, pneumonie), sau toxice, în timpul puseelor evolutive ale hepatitelor cronice.

Icterul poate fi un *semn premonitor* al unei ciroze latente, sau *recidivant* în cursul puseelor evolutive. Icterul însoţit de ascită, de hemoragii, edeme, are semnificaţia unei agravări a evoluţiei hepatitelor cronice şi cirozelor.

În hepatitele cronice însoţite de icter cronic, tegumentele au o coloraţie brună cu nuanţă bronzată, cenuşie. Pielea devine laxă.

„*Micile semne clinice cutanate*" sînt reprezentate de o serie de manifestări tegumentare cu caracter *revelator* şi *orientativ* în diagnosticul hepatitelor cronice şi cirozelor. Ele au la bază mecanisme complexe: 1). tulburări ale circulaţiei locale, consecutive inactivării hepatice deficitare a unor amine vasodilatatoare (histamina, tiramina, etc.); 2). tulburări trofice;

3) hipovitaminoze secundare suferinţelor hepatice.

În general, *tegumentele* se subţiază, sînt palide, cu nuanţă cenuşie.

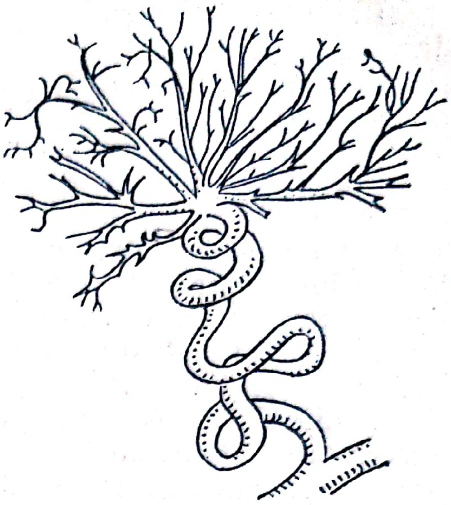


Fig. 244a. Reprezentare schematică. Angiom stelat — „Steluţă vasculară" (dilataţie arteriolară).

Diminuarea pilozităţii toracice şi axilare, dispoziţia de tip feminin a părului pubian la bărbat şi ginecomastia sînt caracteristice cirozei. Ele apar consecutiv atrofiei testiculare şi inactivării hepatice deficitare a oestrogenilor. La femei, apar semne de virilizare.

Eritemul palmo-plantar. Coloraţia roşietică a eminenţelor tenare şi hipotenare şi a tălpilor este un semn frecvent în ciroze. Pielea este fină, catifelată, iar papilele digitale sînt şterse.

Unghiile albe sînt un semn rar, dar tipic, pentru ciroză. Uneori se constată un hipocratism digital, cu unghii cu aspect de „sticlă de ciasornic".

Angioamele stelare — „steluţele vasculare", fig. 244 sînt expresia unor tulburări morfofuncţionale ale arteriolelor terminale şi capilarelor. Aspectul lor este asemănător cu acel al unui paianjen sau al unei meduze. Partea centrală este reprezentată de un nodul roşu-violaceu de dimensiunea unui bob de meiu, iar periferia de arborizaţii radiare, sinuoase foarte fine. La vitropresiune moderată se observă pulsaţiile nodulului central, în timp ce arborizaţiile periferice se umplu şi se golesc sincron cu pulsul.

Regiunea de elecţie a „steluţelor vasculare" este reprezentată de teritoriul venei cave superioare: frunte, pomeţi, gît, umeri, faţa anterioară a toracelui, dosul antebraţelor şi mîinilor.

Există o relaţie strînsă între apariţia angioamelor stelare şi agravarea suferinţelor hepatice. Ele apar precoce şi uneori " în mod exploziv" în puseele evolutive ale hepatopatiilor cronice, în timp ce numărul lor diminuă progresiv şi chiar dispar în perioadele de acalmie.

Manifestările hemoragipare care apar în evoluţia hepatopatiilor cronice sînt „hemoragii discrazice" prin mecanisme patogenetice complexe: 1. trombocitopenie, creşterea fragilităţii capilare, prelungirea timpului de sîngerare şi 2. hipoprotrombinemie, timp de coagulare prelungit, modificarea timpului de protrombină. Ele sînt reprezentate de epistaxis, purpură, peteşii, echimoze, hematoame şi sînt expresia clinică a puseelor evolutive sau a unui stadiu avansat al cirozei (insuficienţă hepatică).

În cadrul inspecției de ansamblu, se pot observa și alte semne ale suferințelor hepatice:

Edemele care însoțesc rareori hepatitele acute și frecvent cirozele, au caracterele semiologice ale edemelor distrofice: ele sînt simetrice, albe, moi, păstoase, păstrează impresiunea digitală.

Într-un prim stadiu în mecanismul lor patogenetic predomină creșterea permeabilității capilare și scăderea presiunei coloidosmotice a plasmei hipoalbuminemie), pentru ca ulterior, în faza ascitică a cirozelor să intervină și o componentă mecanică, compresiunea lichidului ascitic asupra venei cave inferioare și venelor iliace.

La început edemul este discret, localizat la membrele inferioare. Paralel cu evoluția boalei (în puseele evolutive — cu prăbușirea funcțională a parenchimului hepatic în stadiile avansate ale cirozei) edemele devin mai accentuate, se extind la coapse, regiunea sacrată, lombe și peretele abdominal, ajungînd în stadiu de anasarcă.

Manifestări neuro-psihice

Pe lîngă tulburările psihice amintite (astenie, tulburări de memorie, de somn, de comportament, etc.) putem observa în suferințele hepatice și alte manifestări neurologice: polinevrite, parestezii în membrele inferioare, mai ales noaptea: „gambes sans repos'', „burning feets''.

„*Flapping-tremor*'' sau „asterixis'' este un semn (descris de Adams și Foley) de mare valoare diagnostică în stadiul I al encefalopatiei hepato-portale. Interesul său major, rezidă în apariția sa precoce, în sensul că el precede tulburările stării de conștiență din coma hepatică: se observă înafara comei, în aproape 90% a cazurilor.

El va fi căutat, mai ales la membrele superioare, brațele fiind întinse, mînile ușor ridicate iar degetele ușor îndepărtate. După un scurt timp, apar mișcări de flexiune-extensiune ale degetelor mîinilor, mișcări destul de ample, rapide, asincrone și asimetrice, survenind uneori în puseuri. Coborîrea rapidă și ridicarea mai lentă a mîinilor, imită bătaia sacadată a aripilor păsărilor.

Semnul „Flapping-tremor'' nu este propriu-zis o tremurătură, ci expresia clinică a suspendării tranzitorii a tonusului muscular ca mărturie a tulburării atenției bolnavului consecutivă intoxicației amoniacale a sistemului nervos central din cadrul encefalopatiei hepato-portale. Planșa color 23.

Manifestări digestive

Foetorul hepatic. Chiar în timpul interogatoriului, dar mai ales la examenul obiectiv, uneori sîntem impresionați de un *miros particular al aerului expirat de bolnav*, comparabil cu mirosul de ridichi, de lut, de fructe putrede. Acest miros fetid e produs de eliminarea prin plămîni a unor substanțe volatile de origine intestinală (methyl-mercaptanul — descompunerea bacteriană a metioninei), care ajung în circulația generală. Este un semn inconstant, dar de o mare valoare semiologică, fiind mărturia unei alterări profunde a funcționalității parenchimului hepatic. El este adeseori prezent în hepatitele cronice evolutive, în ciroze și precede cu mult timp coma hepatică.

Cavitatea bucală prezintă modificări importante.

„*Buzele lăcuite*'', cu o culoare roșie-carmen (buze carminate), reprezintă un semn mai puțin frecvent, dar caracteristic cirozelor. La nivelul comisurilor se observă ragade datorite ariboflavinozei. Uneori se constată o colorație roșie-violacee a limbei, mucoasei jugale și vălului palatin. În insuficiența hepatică, limba este zmeurie, iar gingivoragiile și stomatoragiile colorează saliva în roșu. Cariile dentare, paradontopatiile, gingivitele, stomatitele inflamatorii și hemoragice sînt consecințe ale carențelor minerale și vitaminice din suferințele hepatice.

INSPECȚIA TORACELUI

Creșterea în volum a ficatului determină dilatația asimetrică a bazei hemitoracelui drept. Cînd hepatomegalia este însoțită de splenomegalie, toracele este evazat la bază: „torace conoid" sau „torace în formă de clopot". Unghiul epigastric devine optuz.

În cirozele atrofice care evoluează cu emaciere, grilajul costal este net vizibil și se pot observa varicozități sinuoase la baza hemitoracelui drept.

INSPECȚIA ABDOMENULUI

În general, în suferințele ficatului, abdomenul este mai mărit de volum și balonat, datorită hepatomegaliei, meteorismului, iar într-un stadiu mai înaintat, hipertensiunei portale, splenomegaliei și ascitei.

În ciroze, abdomenul este voluminos, proeminent anterior, în ortostatism, în timp ce în decubit dorsal ia aspectul de „abdomen batracian". Pielea este destinsă și lucioasă, cu vergeturi, iar peretele abdominal edematiat. Ombilicul poate proemina ca un deget de mănușe. Distanța ombilic-pube este mai mare decît distanța apendice xifoid-ombilic. Planșa color 24.

Circulația colaterală porto-cavă externă. În cadrul inspecției la nivelul abdomenului putem constata existența unei circulații venoase colaterale. Ea este o manifestare a hipertensiunei portale din cirozele hepatice și reprezintă o modalitate de deviație a sîngelui din vena portă în venele cave.

Circulația colaterală porto-cavă externă (superficială) ca și cea internă (profundă) se dezvoltă progresiv. Localizarea, predominența unui anumit „tip semiologic" și dimensiunile acestei circulații, depind de barajul reprezentat de procesul de scleroză al ficatului, de situația anatomică preexistentă a anastomozelor porto-cave, precum și de durata în care se constituie hipertensiunea portală.

Circulația colaterală porto-cavă externă este reprezentată de dilatarea venelor tegumentare abdominale din regiunea supra- și subombilicală, ca urmare a creșterii volumului și presiunei sîngelui din vena portă, care, prin venele subperitoneale ajunge la nivelul peretelui abdominal. Sîngele port se va scurge prin vena xifoidiană și alte vene epigastrice, dilatate și proeminente, spre venele mamare interne, realizînd *circulația portocavă externă superioară.*

În unele cazuri cu anomalii ale venelor paraombilicale, cînd volumul sîngelui port și hipertensiunea portală sînt mult crescute venele tegumentare epigastrice se dilată mult, devin varicoase şi sinuoase şi formează o *circulaţie colaterală* situată între ombilic, apendicele xifoid şi bazele hemitoracelui cu aspectul de *„cap de meduză”*.

În aceste vene colaterale circulaţia sîngelui se face de jos în sus: în timpul manevrei Valsalva (expiraţie forţată cu glota închisă), venele circulaţiei colaterale devin mai turgescente.

În alte cazuri, sîngele portal este deviat înspre venele femorale şi iliace, prin venele tegumentare situate subombilical şi dirijate spre arcadele inghinale: este aspectul *circulaţiei porto-cave externe inferioare*. Fig. 243 b.

Circulaţia colaterală cavo-cavă externă, se caracterizează printr-o reţea de vene dilatate şi mai turgescente, *situată pe flancuri*, dirijată ascendent spre baza toracelui, pînă înspre axile. În cirozele care evoluează cu o ascită abundentă lichidul ascitic comprimă şi determină o hipertensiune în vena cavă inferioară şi ca urmare sîngele din vena cavă inferioară va fi deviat prin venele iliace şi femorale spre venele tegumentare situate pe flancuri. Planşa color 26.

Prezenţa circulaţiei colaterale porto-cave externe evocă şi existenţa *circulaţiei colaterale porto-cave interne*, cu manifestări clinice caracteristice: splenomegalie, varice esofagiene (hematemeză-melenă), hemoroizi, etc.

INSPECŢIA REGIUNII HEPATICE

Bombarea regiunii hepatice, interesînd partea antero-laterală a hipocondrului drept, evocă existenţa unei hepatomegalii. Abdomenul este deformat asimetric.

Prezenţa unui *edem local* cu caracter *revelator*, ne orientează spre un abces hepatic sau subfrenic. *Roşeaţa tegumentelor* acestei regiuni sugerează existenţa unui proces supurativ profund care se propagă spre exterior.

În mod normal ficatul participă la mişcările respiratorii. Bombarea regiunei şi lipsa participării ficatului mărit la mişcările respiratorii evocă o *perihepatită*.

În hepatomegaliile considerabile (hepatite cronice, insuficienţa cardiacă, chist hidatic, tumori hepatice), ficatul poate coborî pînă la ombilic şi se poate observa şi marginea sa inferioară.

În insuficienţa tricuspidiană se pot observa expansiuni sistolice ale ficatului mult mărit, „pulsaţii ale ficatului”, datorite refulării sîngelui din atriul drept spre ficat în timpul sistolei ventriculare. Refluxul hepato-jugular este pozitiv.

Uneori, pe lîngă bombarea regiunei se pot observa la inspecţie deformări, neregularităţi circumscrise, care ţin de suprafaţa ficatului şi care evocă tumori hepatice, noduli metastatici sau un chist hidatic.

Modificările puţin aparente la inspecţie, în decubit dorsal, devin mai evidente în ortostatism. Ptoza hepatică este mult mai evidentă în ortostatism.

Adipozitatea, meteorismul, ascita, produc dificultăţi în aprecierea modificărilor ficatului, prin inspecţie. De aceea, întotdeauna se va recurge şi la celelalte metode de investigaţie.

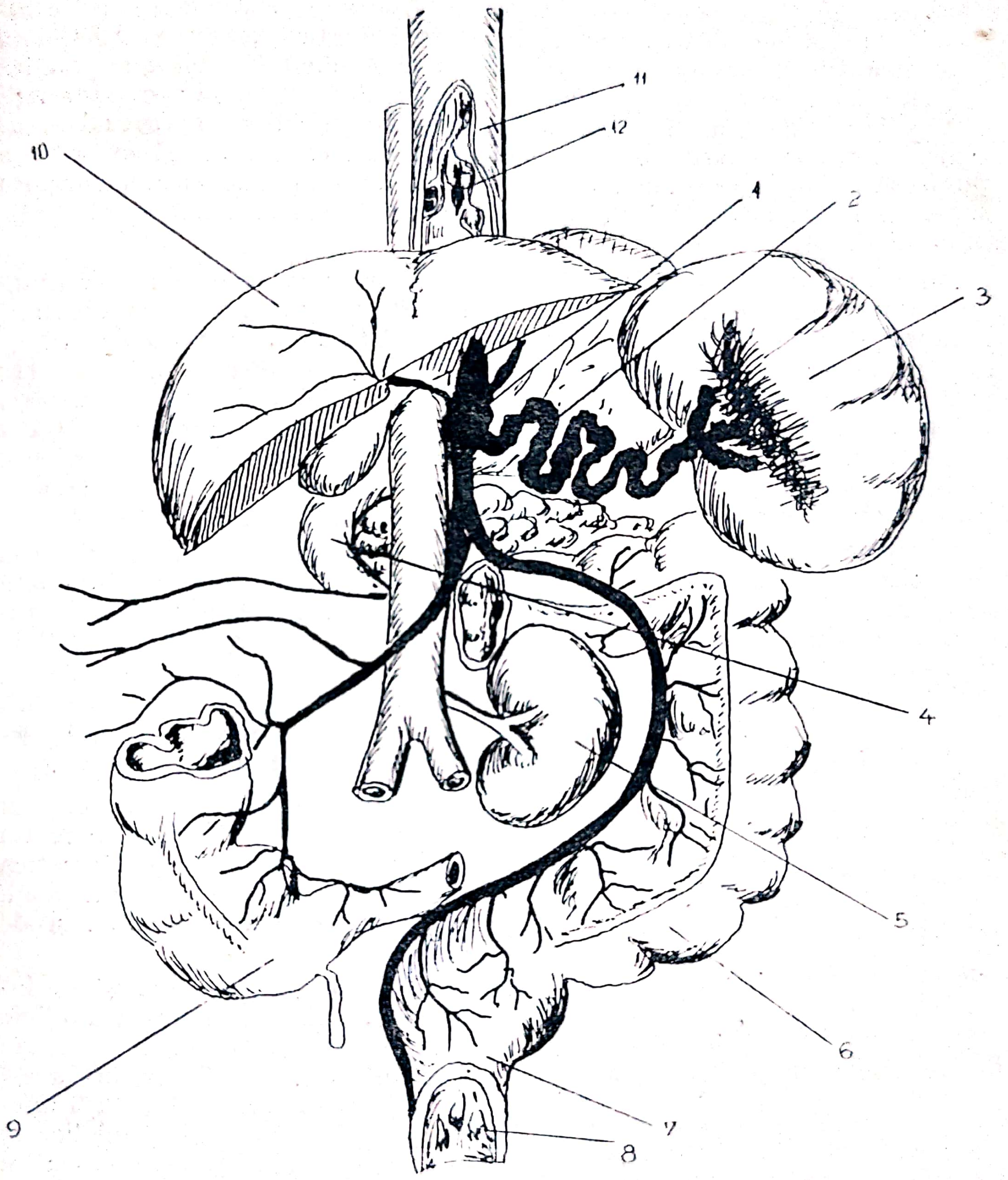


Fig. 249 b. Reprezentare schematică. *HIPERTENSIUNEA PORTALĂ*

Procesul de scleroză al ficatului diminuat de volum (10), produce hipertensiune în vena portă care se dilată (1), dilatarea venei splenice care devine sinuoasă (2), splenomegalie (3), diarei şi hemoragii intestinale (6,7), hemoroizi (8), varice esofagiene (11—12) şi ascită. Hipertensiunea şi staza portală se repercută şi asupra duodenului (4) rinichiului (5), cecului (9), etc.

Ascita exercită fenomene de compresiune asupra venei cave inferioare şi contribuie la producerea edemelor membrelor inferioare.

Prin percuție obținem date importante privind *volumul* și *poziția* ficatului. Matitatea hepatică este relativ ușor de delimitat, deoarece este situată între sonoritatea pulmonară și timpanismul abdominal. De obicei, în practică se determină *aria matității absolute* a ficatului, obținîndu-se informații destul de precise asupra dimensiunilor și poziției ficatului. Percutînd de sus în jos, anterior și posterior, la un moment dat, constatăm că sonoritatea pulmonară este înlocuită de un sunet mat. În acest mod delimităm marginea superioară a ficatului care de fapt coincide cu marginea inferioară a plămînului drept.

Marginea superioară a ficatului, în condițiuni normale, este reprezentată de o linie care unește următoarele puncte de reper: în linia parasternală dreaptă — marginea superioară a coastei a VI; linia medioclaviculară — marginea inferioară a coastei VI; linia axilară anterioară — coasta VII; posterior, pe linia scapulară dreaptă — coasta XI. (Este important, deci, de a reține cifrele: 6—6—7—11). La stînga sternului, limita superioară a ficatului, nu poate fi determinată percutoric, din cauza matității cardiace. În mod ipotetic, ea coincide cu linia hepato-apexiană care unește marginea superioară dreaptă a ficatului cu șocul apexian.

Marginea superioară a ficatului este reprezentată de o linie ușor curbă cu concavitatea în jos. Prin aceasta se deosebește de matitatea determinată de un revărsat pleural la baza dreaptă, a cărei limită superioară are concavitatea dirijată în sus.

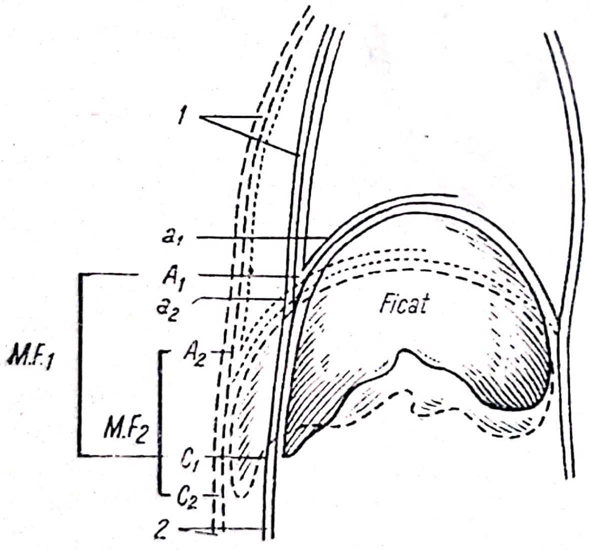


Fig. 245. Reprezentare schematică. Influența mișcărilor diafragmului, în timpul inspirației și expirației, asupra ficatului, respectiv asupra matității absolute hepatice:

MF—1 = matitatea absolută a ficatului în expiriu. MF—2 = matitatea absolută a ficatului în inspiriu. Diafragmul în expiriu (a—1) și inspiriu (a—2); Unghiul costodiafragmatic drept în expiriu (A—1) și în inspiriu (A—2). Marginea inferioară a ficatului în expiriu (C—1) și în inspiriu (C—2); 1 — peretele toracic; 2 — peretele abdominal.

În timpul respirației, marginea superioară a ficatului se deplasează în jos. În inspirația forțată, deplasarea poate fi de 7—8 cm.

Marginea inferioară a ficatului se determină continuînd percuția în jos, pînă cînd matitatea hepatică face loc timpanismului abdominal. Percuția se poate practica și de jos în sus.

În mod normal, marginea inferioară a ficatului urmează o linie care unește următoarele puncte: linia mediană — punctul care unește 1/3 superioară cu cele 2/3 inferioare ale liniei xifo-ombilicale; linia medio-claviculară — spațiul intercostal VIII; linia axilară mijlocie — coasta IX. Pe linia scapulară, matitatea hepatică se continuă cu cea a rinichiului fig. 245.

Diametrul vertical al ficatului este reprezentat de linia verticală medio-claviculară, care unește marginea superioară cu cea inferioară şi măsoară în mod normal 10—11 cm, cu variaţiuni individuale şi fiziologice. Diametrul hepatic sub 9 cm evocă o atrofie, iar peste 14 cm o hipertrofie a ficatului.

MODIFICĂRI PATOLOGICE ALE ARIEI MATITĂŢII HEPATICE

Deplasarea matităţii hepatice

Un prim obiectiv al examenului obiectiv este de a preciza poziţia ficatului.

Hepatoptoza se caracterizează prin deplasarea matităţii hepatice în jos. Percutoric, atît marginea superioară cît şi cea inferioară a ficatului sînt coborîte, diametrul hepatic fiind în limite normale. O caracteristică importantă a ficatului ptozat este mobilitatea sa: în ortostatism ficatul coboară şi revine la poziţia iniţială în decubit dorsal sau în poziţia Trendelenburg.

Hepatoptoza survine mai frecvent la femei multipare, în stări de slăbire accentuate.

Deplasarea ariei matităţii hepatice prin cauze toracice. Deplasarea ficatului se face în jos, în pleurezii abundente, pneumotorace, tumori pulmonare, hipertrofii cardiace, pericardite exudative.

Diminuarea presiunei intratoracice în caz de pneumectomie, paralizie sau eventraţie a hemidiafragmului drept, antrenează o „deplasare în sus" a matităţii hepatice.

Deplasarea matităţii hepatice prin cauze abdominale este secundară dislocării ficatului „în sus", înspre torace, în caz de meteorism accentuat, sarcină, ascită, tumori abdominale, uterine, ovariene. Fig. 246.

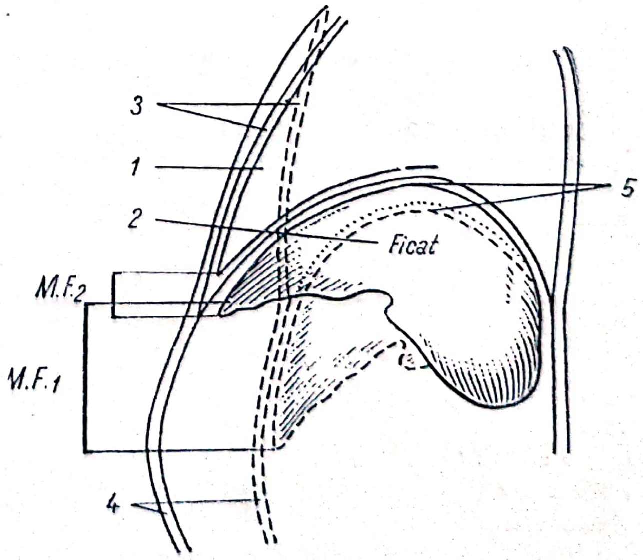


Fig. 246. Reprezentare schematică. Influenţa meteorismului asupra situaţiei ficatului, respectiv a matităţii ficatului:

MF—1 = matitatea absolută a ficatului în condiţii fiziologice.

MF—2 = matitatea absolută a ficatului în caz de meteorism.

1 — plămîn; 2 — ficat; 3 — peretele toracic; 4 — peretele abdominal; 5 — diafragmul.

Mărirea ariei matității hepatice

Poate fi produsă de:

a) mărirea *reală* a volumului ficatului: hepatomegalie. De obicei, mărirea matității în hepatomegalii se face în jos, înspre abdomen. În cancerul hepatic și chistul hidatic al ficatului, matitatea este mărită atît în jos, cît și înspre torace.

b) mărirea *aparentă* a volumului ficatului, în caz de pleurezie dreaptă, pneumonie bazală, tumori pulmonare la baza dreaptă. Cercetarea mobilității active a plămînului, puncția pleurală, examenul radiologic, tranșează diagnosticul.

Diminuarea ariei matității hepatice

Poate fi produsă de:

a) cauze hepatice: ciroza atrofică ascitogenă, atrofia galbenă acută a ficatului (reducerea marcată a dimensiunilor ficatului în cîteva zile). O diminuare rapidă a dimensiunilor ficatului și deci a matității hepatice se produce după tratamentul insuficienței cardiace congestive (hepatomegalia de stază) și după tratamentul icterului prin retenție.

b) cauze extrahepatice: emfizem pulmonar, astm bronșic, pneumotorace sub presiune, meteorism, interpoziția hepato-diafragmatică a colonului (s. Chilaiditi).

Dispariția ariei matității hepatice

Poate fi determinată de un meteorism foarte accentuat, pneumoperitoneu prin perforație (ulcer duodenal, gastric), pneumoperitoneu diagnostic sau terapeutic, sindrom Chilaiditi.

PALPAREA

Palparea constituie cea mai importantă metodă de investigație a examenului obiectiv al ficatului. Prin palpare se apreciază dimensiunile (volumul), consistența, suprafața, marginea inferioară, sensibilitatea și mobilitatea ficatului.

În condiții normale, este accesibil palpării numai lobul stîng al ficatului și anume suprafața antero-superioară la nivelul epigastrului.

În condiții patologice (hipertrofie, ptoză), ficatul este accesibil palpării pe o suprafață mai mare.

Meteorismul, obezitatea, ascita, creează dificultăți la palparea ficatului.

Tehnica palpării. Pentru a palpa ficatul în condiții optime, bolnavul este așezat în decubit dorsal, cu coapsele flectate pe bazin și brațele întinse de-a lungul corpului. Se recomandă relaxarea musculaturii abdominale. Bolnavul este solicitat să execute mișcări respiratorii profunde, deoarece în timpul respirației ficatul coboară în abdomen și astfel devine mai accesibil palpării. Medicul se plasează în dreapta bolnavului. Se recomandă palparea ficatului și în ortostatism.

Există mai multe procedee de palpare a ficatului:

PROCEDEE BIMANUALE

Procedeul bimanual simplu.

Se aplică fața palmară a celor două mîini pe peretele anterior al abdomenului, cu degetele îndreptate înspre torace și se palpează ușor peretele abdominal în timpul inspirației. Astfel, se poate percepe suprafața anterosuperioară și marginea inferioară a ficatului.

Procedeul bimanual al lui Gibert.

Ambele mîini sînt aplicate pe peretele anterior al abdomenului: mîna stîngă în regiunea hipocondrului drept, cu degetele îndreptate în jos, iar mîna dreaptă, cu degetele îndreptate în sus. În timpul inspirațiilor profunde, mîna stîngă palpează ficatul, iar mîna dreaptă îndepărtează prin comprimare celelalte viscere abdominale, favorizînd palparea ficatului.

Procedeul prin balotare (*Chauffard*).

Mîna stîngă este aplicată în regiunea lombară și imprimă ficatului mici lovituri, în timp ce mîna dreaptă, aplicată pe hipocondrul drept, percepe impulsurile transmise de ficat.

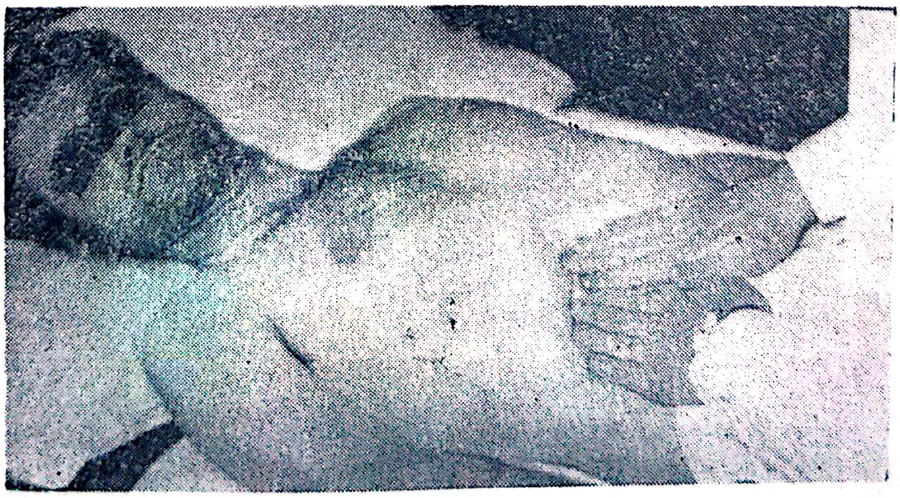


Fig. 247. Palparea ficatului prin procedeul bimanual.

Procedeul policelui (*Glénard*)

Se aplică cele patru degete ale mîinii stîngi în regiunea lombară, în timp ce policele rămas liber, explorează partea anterioară a peretelui abdominal. Mîna stîngă exercită o apăsare în regiunea lombară, înspre peretele abdominal, iar cu policele se palpează ficatul în cursul unor ample mişcări respiratorii. În acelaşi timp, mîna dreaptă comprimă peretele abdominal din apropierea policelui mîinii stîngi, pentru a îndepărta de ficat celelalte viscere abdominale.

PROCEDEE MONOMANUALE

Procedeul monomanual simplu

Se palpează regiunea ficatului cu faţa palmară a ultimelor patru degete ale mîinii drepte.

Procedeul „prin acroşare"

Medicul plasat în dreapta toracelui bolnavului, cu mîna dreaptă încovoiată „în formă de gheară", explorează palpatoric marginea inferioară a ficatului, în timpul mişcărilor inspiratorii profunde. Fig. 248.

Procedeul prin lovire

Este utilizat în caz de hepatomegalie cu ascită. Palpînd în mod brusc cu pulpa degetelor regiunea hepatică, ficatul se va îndepărta pentru un moment, pentru ca ulterior să revină la poziţia sa iniţială. Senzaţia pal-

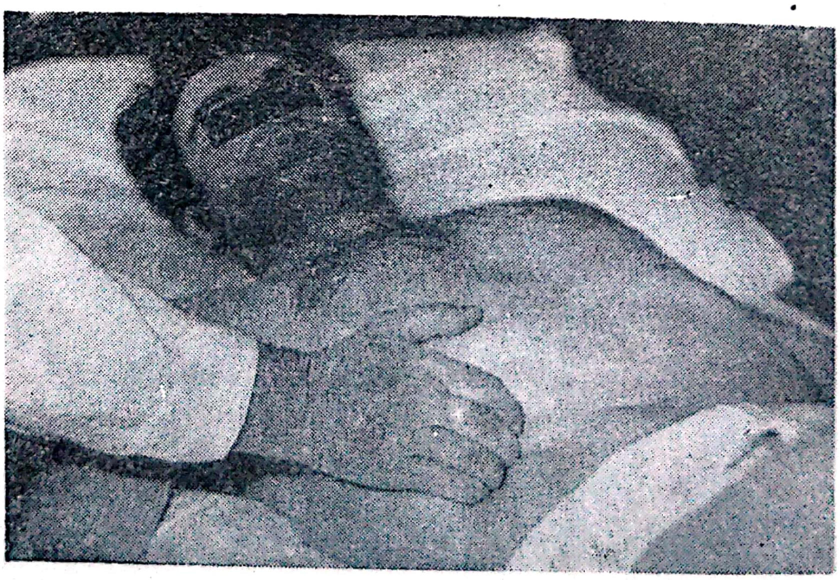


Fig. 248. Palparea ficatului prin „acroşare".

patorică care se percepe în momentul cînd ficatul lovește pulpa degetelor este asemănătoare cu cea produsă de un sloi de gheață care plutește în apă.

Combinarea percuției cu palparea ficatului, oferă relații mai complecte, de o semnificație deosebită în diagnosticul afecțiunilor hepatice. Prin percuție se stabilește limita superioară a ficatului, în timp ce prin palpare se pun în evidență multiple modificări de volum, consistență, etc., ale ficatului.

Valoarea diagnostică a modificărilor constatate la palparea ficatului. În cadrul examenului obiectiv, aplicînd diferitele procedee de palpare ale ficatului, se pot constata o serie de modificări de o mare valoare diagnostică.

MODIFICĂRI DIMENSIONALE ALE FICATULUI.

Hepatomegalia. Ficatul este mărit de volum, cînd depășește rebordul costal pe linia medio-claviculară. Diametrul vertical al ficatului depășește 11 cm. Hepatomegalia *adevărată* trebuie diferențiată de o hepatomegalie *aparentă* care poate apare în emfizemul pulmonar, pleurezia exudativă dreaptă, deformații toracice și ale coloanei vertebrale (scolioză). De aceea, precizarea marginei superioare a ficatului prin percuție este foarte importantă. Fig. 249.

Hepatomegalia survine în boli ale parenchimului hepatic (hepatite, acute, cronice și ciroze, abces hepatic); în insuficiența cardiacă (hepatomegalia de stază); tumori maligne ale ficatului (cancer primitiv sau metastatic); boli ale sistemului hematopoetic (mieloleucoza cronică, etc.); echinococoză. Există și hepatomegalii *parțiale* care interesează un singur lob: cancer masiv care debutează într-un singur lob, chist hidatic, gome sifilitice.

Diminuarea volumului ficatului survine în distrofia acută a ficatului, ciroza atrofică ascitogenă (Laennec), stenoze esofagiene, stenoze pilorice (prin carență de aport).

MODIFICĂRI ALE MARGINEI INFERIOARE A FICATULUI

Marginea inferioară a ficatului — care în mod normal este îngustă și netedă — suferă anumite modificări în stări patologice: ea devine mai *îngroșată și mai dură* în hepatite cronice, hepatomegalia de stază, cirozele hipertrofice, ciroza cardiacă, boala lui Banti, cancerul hepatic, în timp ce în ciroza atrofică, marginea este *subțire, neregulată și dură*.

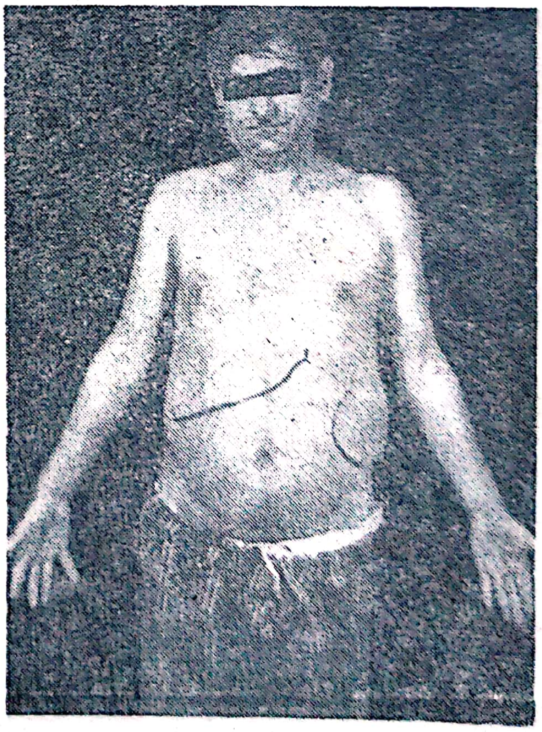


Fig. 249. Hepato-splenomegalie.

MODIFICĂRI ALE CONSISTENȚEI FICATULUI

În condiții normale ficatul are o consistență moale. Orice mărire a ficatului evoluează de obicei cu o creștere a consistenței.

Hepatomegalia este de o consistență *mai fermă* în hepatitele cronice, insuficiența cardiacă cronică, granulomatoza malignă. În ciroze, hepatomegalia este de consistență *dură*, în timp ce în cancerul ficatului, consistența este *dură „ca piatra”*. La cașectici se pot palpa noduli carcinomatoși de consistență foarte dură. Hepatomegalia determinată de chistul hidatic, poate avea o consistență *elastică*, ca „mingea de tenis”.

MODIFICĂRI ALE SUPRAFEȚEI FICATULUI

În condiții fiziologice, suprafața ficatului este perfect *netedă* și *regulată*. Aceste două caracteristici se mențin în: hepatomegalia de stază, din bolile inflamatorii, boli sanguine (mieloleucoză), boala lui Banti, steatoza ficatului-diabet zaharat.

Suprafața hepatomegaliei poate fi *neregulată*. Neregularități de *dimensiuni mai mici* le putem palpa în hepatitele cronice, ciroze, granulomatoza malignă. În sifilisul terțiar palpînd ficatul, percepem o senzație asemănătoare cu cea produsă de un pachet legat cu sfoară: „foie ficelé” — „ficat legat”.

Neregularități mai mari și mai dure le întîlnim în tumorile maligne (cancer-sarcom) ale ficatului.

SENSIBILITATEA

În condiții fiziologice, ficatul nu este sensibil la palpare. În condiții patologice se constată la palpare o sensibilitate variată: hepatomegalia de stază este foarte sensibilă și limitează inspirațiile profunde. Hepatitele cronice, cirozele, evoluează cu o sensibilitate difuză, de intensitate mică.

Uneori, la palpare putem constata o durere localizată: în abcesul hepatic sau la nivelul nodulilor tumorali.

MODIFICĂRI ALE MOBILITĂȚII FICATULUI

Cercetarea mobilității ficatului — care participă la mișcările respiratorii — este importantă în precizarea diagnosticului.

Participarea ficatului la mișcările respiratorii este prezentă în hepatomegalii, precum și în tumorile care aparțin de ficat. O tumoră renală dreaptă nu participă la mișcările respiratorii.

Mobilitatea ficatului poate fi *redusă* sau *suprimată* în perihepatite. Ea este *exagerată* în hepatoptoză.

Date fiind interrelațiile morfofuncționale dintre ficat și splină, cînd vom constata o *hepatomegalie* însoțită de alte modificări morfologice, ca o *regulă generală* va fi explorată și splina: palpatoric, percutoric, cît și prin alte metode de investigație.

Între afecțiunile hepatice care evoluează cu *splenomegalie* menționăm: ciroza hepatică, cancerul primitiv al ficatului, granulomatoza malignă, amiloidoza, sifilisul hepatic. *Splenomegalia este* absentă în cancerul metastatic al ficatului, degenerescența grăsoasă și chistul hidatic al ficatului.

AUSCULTAȚIA

Este o metodă de explorare, de importanță mai mică în semiologia afecțiunilor hepatice. Aplicînd stetoscopul pe regiunea hepatică, în timpul mișcărilor respiratorii, se pot percepe *frecături* în procesele de perihepatită; în hepatomegaliile de stază și în hemangioamele situate pe suprafața ficatului se poate percepe un *suflu* sistolic.

EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ A FICATULUI

Explorarea hepatică este accesibilă biologic printr-un foarte mare număr de probe care se adresează glandei în întregime sau diferitelor sale elemente structurale. Nici una dintre aceste probe nu s-a putut impune ca un test de valoare absolută. Funcționalitatea diferitelor componente structurale poate fi interesată în grade diferite, ceea ce face necesară utilizarea unui număr mai mare de teste — „o baterie de teste".

Diferitele teste preconizate oferă informații referitoare la variatele procese fiziopatologice ce concură la apariția hepatopatiei, surprinzînd un „instantaneu funcțional" din evoluția lor. Ca urmare a acestui fapt, pentru a obține o imagine fidelă a evoluției procesului morbid, se impune explorarea dinamică, cu repetarea la anumite intervale a acestor teste.

Probele de explorare funcțională hepatică permit:

- decelarea unei suferințe hepatice latente,
- diagnosticul diferențial al afecțiunilor hepatice și
- aprecierea evoluției lor.

Sistematizarea și clasificarea testelor hepatice în diferite combinații în raport cu funcția explorată și aportul lor în diagnosticul și prognosticul unei boli hepatice a dus la apariția așa-numitor „sindroame fiziopatologice hepatice" cu largă aplicabilitate clinică în explorarea principalelor funcții ale ficatului.

Aceste sindroame fiziopatologice sînt:

- Sindromul de hepatocitoliză (s. lezional hepato-celular),
- Sindromul hepatopriv (s. de insuficiență hepato-celulară),
- Sindromul bilio-excretor (s. de retenție biliară) și
- Sindromul de hiperactivitate mezenchimală (s. inflamator).

Acestor sindroame le corespund anumite tulburări fiziopatologice sistematizate în raport cu elementele infrastructurale cărora le corespund şi pentru evidenţierea lor se folosesc un număr variabil de teste.

TESTELE DE CITOLIZĂ HEPATICĂ

Fenomenul lezional hepato-celular reuneşte mai multe etape care culminează cu stadiul ireversibil de citonecroză hepatică.

Citoliza hepatică reprezintă în cadrul acestui proces, un stadiu precoce şi reversibil ale cărui transformări înglobate de termenul de „sindrom al citolizei hepatice", corespund tulburărilor biochimice ce preced necroza celulară.

Agresiunea diferiţilor factori etiologici asupra hepatocitului determină prin anoxia locală şi frînarea proceselor energo-dinamice o decompensare metabolică şi modificarea permeabilităţii membranelor infrastructurale şi a hepatocitului, care ajung sub dominaţia legilor echilibrului fizic. Ca urmare a acestui fapt, transporturile active sînt înlocuite prin difuziune şi o serie de constituenţi celulari părăsesc celula şi creşterea lor în ser realizează „sindromul biochimic al citolizei hepatice".

Dintre aceşti constituenţi celulari ajunşi în ser şi care pot fi evidenţiaţi direct sau indirect (numai activitatea lor plasmatică), cei mai importanţi sînt:

- — transaminazele (TGP şi TGO),
- — aldolazele,
- — ornitincarbamintransferaza,
- — lacticodehidrogenaza şi
- — fierul.

Transaminazele: glutamo-piruvică (TGP) şi oxal-acetică (TGO), deşi nu sînt specifice ficatului, au la ora actuală cea mai largă aplicare diagnostică în patologia hepatică.

Creşterea în ser a acestor enzime care catalizează schimbul de grupări amino- şi oxi- dintre diferiţi aminoacizi, atestă în mod precoce afectarea hepatocitară.

În afecţiunile hepatice, transaminazele pot prezenta variaţii deosebit de semnificative. Dozarea lor este utilă în diagnosticul precoce al hepatitei epidemice (valorile sînt net crescute numai în prima săptămînă de evoluţie), permit diagnosticul hepatitelor anicterice şi constituie un test valoros de apreciere a evolutivităţii procesului hepatitic. Persistenţa valorilor crescute în ser fac dovada cronicizării hepatitei. În hepatitele cronice şi ciroză, creşterea transaminazelor evocă un puseu evolutiv şi agravarea tabloului clinic. Creşterea bruscă a TGO la bolnavii cu carcinom pare a indica începutul metastazării.

În hepatita acută virală, hepatita cronică sau ciroza posthepatitică, valoarea de test indicator a GPT este mai sensibilă decît a GOT. Raportul dintre cele două transaminaze (GOT/GPT — normal 1,23 — coeficientul DE RITTIS, scade în caz de leziuni hepatice prin creşterea relativă a TGP, mai specifică pentru bolile hepatice.

Valorile normale ale transaminazelor, exprimate în unităţi internaţionale sînt: TGO/24 u.i. şi TGP/20 u.i.

Tabel nr. XXII

TABEL SINOPTIC

privind modificările biologice în diferite afecțiuni hepatice

Testul Afecțiunea	Transaminaze Valoarea normală 12–15 mU/mf.	Fosfataza alcalină Valoare normală –48 mU/ml..	Bilirubina serică Valoarea normală 0,3–1,0 mg%.	Raportul Albumine/γGlobulin. Valoarea normală 2,5	Testul Thymol (turbiditate) Valoarea normală 1,0–2,5 MLU.	Fierul seric Valoare normală 90–130 uγ/100 ml.	Testul Bromsulfonftaleinei Valoare normală –8% după 45 min. 5% după 60 min
Hepatita acută	— mult crescute	— moderat crescută	moderat pînă la mult crescută	puțin redus	crescut	mult crescut	nepracticabil în prezența icterului
Hepatita cronică persistentă	— puțin screscute	normală	normală pînă la puțin crescută	puțin redus	discret crescut	normal	moderat crescut
Hepatita cronică activă	— variabil crescute	normal pînă la moderat crescute	variabil crescută	mult redus	mult crescut	moderat crescut	moderat pînă la mult crescut
Ciroza	— variabil crescute	normală pînă la moderat crescută	normală pînă la moderat crescută	mult redus	mult crescut	moderat crescut	moderat pînă la mult crescut
Icterul obstructiv	— normal sau discret crescute	mult crescută	moderat pînă la mult crescută	normal sau discret redus	normal sau discret crescut	normal	de obicei impracticabil
Hepatita toxică	— normal pînă la moderat crescute	normală sau discret crescută	normală sau discret crescută	normal sau discret redus	normal pînă la moderat crescut	uneori crescut	moderat crescut

Transaminazele : SGOT și SGPT sînt cele mai importante enzime. În cazurile în care parenchimul hepatic este afectat ele trec în ser și pot fi utilizate ca indicatori al activității procesului morbid. În afectarea hepatică, atît acută cît și cronică, revenirea transaminazelor la normal indică o ameliorare. Creșterea *Fosfatazei alcaline* serice este întotdeauna rezultatul unei obstrucții biliare, intra- sau extra-hepatice.

Bilirubina serică este crescută în toate tipurile de icter. În icterul obstructiv și hepatocelular creșterea afectează îndeosebi bilirubina directă sau conjugată.
Testul bromsulfonftaleinei este testul specific al funcției hepatice, utilizat îndeosebi în afecțiunile cronice ale ficatului. În cazurile de hepatite toxice el este adesea singurul test al funcției hepatice cu care se detectează suferința hepatică. Rezultatele testului cu bromsulfanftaleină sînt în concordanță cu constatările biopsice

În evaluarea rezultatelor determinărilor proteinelor serice, *albuminele* au cea mai mare importanță datorită faptului că ele sînt sintetizate exclusiv de către ficat. Revenirea la normal a albuminelor serice atestă ameliorarea capacității funcționale a ficatului
Creșterea γ globulinelor, care se formează nu numai în ficat, cresc de obicei în afecțiunile hepatice cronice și în special în ciroze
Creșterea raportului albumine/γ globuline, revenirea spre umoral atestă ameliorarea funcției hepatice.

Testul de turbiditate tymol nu este un test specific al funcției hepatice, dar el este o reacție foarte sensibilă pentru detectarea creșterii γ-globulinelor și β lipoproteinelor
Creșterea Fe-seric se constată de obicei în hepatita acută

Creşterile semnalate în procesele acute merg pînă la de 20 — 200 de ori valoarea bazală a TGP şi de 10 — 150 de ori valoarea bazală a TGO. În hepatitele cronice, creşterile merg pînă la de 2—8 ori valorile bazale.

Aldolazele, sînt enzime cu moleculă mai mică care traversează primele membrana celulară. Valorile normale sînt cuprinse între 2 şi 9 u./ml ser. În hepatita acută se înregistrează o creştere a valorilor sale de 20—50 u./ml. ser, ce precede modificarea concentraţiei bilirubinei. În icterul obstructiv creşterile sînt mai moderate.

Ornitincarbamintrasferaza (OCT), enzimă a metabolismului plastic din ciclul ureogenetic, înrudită cu transaminazele, prezintă un interes deosebit pentru patologia hepatică.

Creşterea OCT-serice este precoce şi cu atît mai marcată cu cît leziunea hepatică este mai întinsă.

Valoarea normală a OCT este de pînă la 0,6 u.Mol.citrulină.

Creşterea cea mai marcată a OCT se înregistrează în hepatita acută icterigenă şi anicterigenă (precede creşterea transaminazelor) şi în necroza hepatocelulară. Valori crescute mai pot fi puse în evidenţă în unele hepatite cronice şi în cirozele consecutive hepatitei epidemice.

Lacticodehidrogenaza (LDH), enzimă a glicolizei anaerobe, ce catalizează reacţia de reducere a acidului piruvic în acid lactic, este utilizată în investigaţia clinică a hepatitelor acute şi cronice, dar este mai puţin specifică.

Valorile sale normale sînt de 100 — 500 u.

Dozarea fierului (Sideremia). Fierul este un constituent normal al celulei hepatice şi creşterea sa în ser reprezintă un indicator al procesului de citoliză.

Valorile normale sînt: bărbaţi — 90 — 120 µg%; femei — 80 — 100 µg%.

Sideremia permite diferenţierea icterului obstructiv de cel parenchimatos: în icterul obstructiv valorile sideremiei sînt normale, în timp ce în icterul hepatic există o hipersideremie importantă.

Creşterea fierului seric este precoce şi constantă în hepatita epidemică (200 — 300 µg%). Valori mai moderate se înregistrează în hemocromatoză, anemii megaloblastice şi în unele ciroze hepatice. În cancerul hepatic şi obstrucţiile căilor biliare valorile sînt normale.

TESTELE SINDROMULUI HEPATOPRIV

(s. de insuficienţă hepato-celulară)

Ficatul este sediul unor procese metabolice complexe, hotărîtoare atît pentru asigurarea funcţiilor ficatului cît şi a altor organe.

Testele de insuficienţă celulară constituie expresia biologică a insuficienţei hepatice, generată de o atingere difuză reversibilă sau ireversibilă a parenchimului hepatic.

Explorarea insuficienţei celulare hepatice beneficiează de două feluri de teste:

a. **Teste directe**, dintre care reţinem cu valoare deosebită dozarea variaţiilor pseudocolinesterazei serice, a fosfatazei alcaline şi mai puţin a esterazelor serice.

b. Teste indirecte, de sinteză şi de detoxifiere.

— *Dozarea pseudocolinesterazei serice.*

Studiul pseudocolinesterazei serice prezintă o importanţă deosebită în diagnosticul pozitiv şi diferenţial al afecţiunilor hepatice. Valorile normale sînt cuprinse în jurul mediei de 116,7 ± 59,3 microMoli/ml/h.

Enzimă sintetizată de ficat, activitatea pseudocolinesterazei serice scade în afecţiunile cu distrofie hepato-celulară, verificînd dacă hipoalbuminemia este datorită sintezei deficitare de către ficat. În caz de depleţie albuminică (afecţiuni renale, gastroenteropatia exudativă, etc.), activitatea pseudocolinesterazei serice creşte.

Activitatea serică a pseudocolinesterazei este normală în caz de steatoză hepatică, colecistopatii cronice necomplicate şi prezintă valori variabile în tumorile hepatice.

În faza de debut a hepatitei epidemice, cu transaminaze crescute, valorile pseudocolinesterazei serice sînt adeseori normale, dar scăderea mai tardivă a activităţii sale oferă informaţii valoroase privind severitatea hepatitei şi a evoluţiei spre insuficienţă hepatică.

Normalizarea pseudocolinesterazei în caz de vindecare a hepatitei are loc concomitent cu aceea a transaminazelor şi înaintea revenirii la normal a reacţiei cu timol.

Persistenţa valorilor scăzute peste 6—8 săptămîni pledează în favoarea cronicizării. Activitatea serică a pseudocolinesterazei scade şi cu ocazia recidivelor sau a activării proceselor de hepatită cronică stabilizată. În coma hepatică, valorile foarte scăzute ale pseudocolinesterazei serice atestă leziunile extinse ireversibile.

— *Teste ce explorează deficitul proteinogenezei.*

Modificările în sinteza proteinelor devin evidente numai atunci cînd leziunile celulare interesează mai mult de 50% din parenchimul hepatic.

În metabolismul proteinelor plasmei, ficatul intervine prin funcţia sa protidogenică, legată îndeosebi de formarea albuminelor serice — proces de mare specificitate — ce conferă hipoalbuminemiilor valoarea unui indicator al leziunilor parenchimului hepatic. Pe de altă parte prin componenta sa mezenchimală, ficatul participă la echilibrul armonios al funcţiilor globulinice şi a raportului dintre albumine şi globuline. Tulburările acestui echilibru în cazuri patologice se manifestă prin apariţia disproteinemiilor.

Dozarea proteinelor totale

Valorile normale ale proteinelor serice sînt:

— Proteine totale 6 — 8 g.%
— Serumalbumine 4,5 — 5,5 g.%
— Globuline 1,5 — 3,4 g.%
— Raport albumine/globuline 1,6 — 2,2.

Proteinele totale scad în afecţiunile hepatice cronice şi numai rareori se înregistrează o creştere.

Dozarea serumalbuminelor constituie unul dintre cele mai fidele teste de insuficienţă hepato-celulară, oglindind precoce decompensarea celulară. O scădere semnificativă a serumalbuminelor se constată în hepatitele cronice evolutive şi în ciroze. O creştere moderată se poate înregistra şi în icterul obstructiv cronic. Apariţia ascitei precipită scăderea albuminelor serice.

Determinările cantitative de aminoacizi liberi şi legaţi. Prin hidroliza serului dezalbuminat şi cromatografie pe coloană se poate constata o creştere a glicocolului în hepatita acută, valori crescute ale ac. glutamic, tirozinei, fenil-alaninei şi triptofanului în hepatitele cronice şi ciroze, şi creşterea prolinei, cistinei şi argininei îndeosebi în ciroze. În comă hepatică se poate înregistra o eliminare crescută de aminoacizi prin urină.

Testul de toleranţă la aminoacizi. Ficatul este sediul de dezaminare a aminoacizilor. În cazul afecţiunilor hepatice, dezaminarea este mai înceată şi incompletă.

Proba cu metionină constituie în prezent testul cel mai folosit pentru explorarea toleranţei la aminoacizi. După administrarea a 10 g. metionină la adulţi şi 0,2 g/kg corp la copii, se determină fotometric cantitatea de metionină eliminată prin urină în 24 de ore. În mod normal se elimină 13% din cantitatea administrată, iar o eliminare de peste 19% la adult şi 15% la copil indică o leziune hepatică difuză. Această modificare este caracteristică hepatitelor cronice avansate şi cirozelor.

Determinarea unor factori ai coagulării. Modificările factorilor de coagulare constituie indicatori sensibili ai sindromului hepatopriv. Investigarea acestor modificări este importantă pentru diagnosticul funcţional al afecţiunilor hepatice, permiţînd:

— diferenţierea icterelor în stadiile precoce,
— aprecierea gravităţii şi a prognosticului.

Cercetarea globală a complexului protrombinic, înainte şi după administrarea de vitamina K (testul Köller), permite diferenţierea icterului parenchimatos de cel obstructiv. În caz de acolie, vitamina K administrată pe cale orală nu poate fi resorbită. Administrarea i.v. a 20—30 mg. vitamină K hidrosolubilă în icterul obstructiv trebuie să crească cu cel puţin 15% concentraţia protrombinei sau chiar să se normalizeze. Nemodificarea timpului de tromboplastină presupune existenţa unor leziuni celulare hepatice: hepatită acută, hepatite cronice evolutive, ciroză hepatică.

Cercetarea diferenţiată a factorilor complexului protrombinic este mai sensibilă, dar este rezervată cercetărilor.

Dozarea fibrinogenului seric (valori normale 0,2 — 0,4 g%) are o valoare mai redusă în explorarea sindromului hepatopriv, dată fiind posibilitatea sintezei sale de către sistemul reticuloendotelial. Scăderea fibrinogenului seric în leziunile hepatice severe interferează şi cu excesul factorilor fibrinolitici.

— *Teste de detoxifiere.*

Ficatul descompune sau conjugă numeroase substanţe pe care apoi le elimină prin bilă sau urină.

Determinarea acestor metaboliţi oxidaţi sau conjugaţi din bilă sau urină, poate servi la aprecierea acestui proces.

Testul cu acid benzoic (t. eliminării acidului hipuric).

După administrarea orală a 6 g. benzoat de sodiu în 100 ml apă, subiecţii cu ficat normal elimină peste 4,4 g. acid hipuric (format prin conjugarea benzoatului de sodiu cu glicocolul), în timp ce la bolnavii cu afecţiuni hepatice difuze, formarea şi eliminarea acidului hipuric este diminuată.

Testul cu acid paraoxifenilpiruvic. După administrarea orală a 2 g de acid oxifenilpiruvic (a cărui oxidare fermentativă se desfăşoară în ficat, descompunîndu-se în CO—CO_2 şi H_2O), în afecţiunile hepatice eliminarea este crescută.

— *Explorarea funcţiei ficatului în metabolismul glucidic.*

În afecţiunile hepatice, perturbările metabolismului glucidic, determinate de deficite enzimatice sau carenţe în fosfaţi macroergici, pot fi demonstrate prin scăderea toleranţei la glucoză, galactoză şi fructoză.

Glicemia bazală şi testele de încărcare cu glucoză nu au o importanţă deosebită ca probe funcţionale hepatice, deşi în leziunile hepatice grave există o toleranţă scăzută la glucoză şi tendinţa la hipoglicemie. Modificările reacţionale patologice sînt inconstante şi nu au decît o valoare diagnostică complimentară.

Testul de toleranţă la galactoză. Sintetizarea glicogenului din galactoză constituie un proces specific hepatic. În afecţiunile hepatice există tulburări ale acestui proces: galactozemia spontană din afecţiunile hepatice fiind expresia unui deficit enzimatic. Valoarea diagnostică a testului toleranţei la galactoză creşte prin corelare cu alţi parametrii funcţionali hepatici.

— *Explorarea funcţiei ficatului în metabolismul lipidic.*

Ficatul posedă o poziţie centrală în metabolismul grăsimilor:

— participă la sinteza şi degradarea colesterolului,

— la sinteza de grăsimi din glucide şi proteine,

— la formarea fosfolipidelor,

— la desaturarea prin dehidrogenare a acizilor graşi saturaţi şi la catabolizarea ulterioară a acestora.

— la depozitarea grăsimilor.

În afecţiunile hepatice modificările metabolismului grăsimilor sînt puţin caracteristice şi tulburări semnificative nu apar decît în leziuni grave ale parenchimului hepatic. Interesează îndeosebi devierile patologice ale lipidelor totale, colesterolemiei, lipoproteinelor şi fosfolipidelor.

Lipidele totale (valori normale 400 — 800 mg%), scad în leziunile hepatocelulare severe (cu necroză) — hepatite toxice. În colestază şi icterul obstructiv extrahepatic se înregistrează o creştere frecventă. Creşterile cele mai exprimate ale lipidelor serice (valori peste 1500 mg%) se constată în ciroza biliară.

Colesterolul. Esterificarea colesterolului are loc în ficat şi ca urmare scăderea marcată a fracţiunii esterificate ar evoca o suferinţă hepatică evolutivă. Creşterea raportului colesterol liber/colesterol esterificat (normal 1/3 — 2/3), reprezintă un indiciu de prognostic nefavorabil. Prăbuşirea fracţiunii esterificate a colesterolului caracterizează evoluţia progresivă spre coma hepatică.

Colesterolul total (valori normale 150—220), creşte în colestaza intra- şi extrahepatică (ciroză biliară, xantomatoză, etc.) şi diminuă în coma hepatică.

Fosfolipidele (valori normale 150—250 mg%), cresc în ciroza biliară, icterul obstructiv şi colestaza intrahepatică. În hepatita acută, la început scad uşor şi apoi cresc peste nivelul iniţial. În steatoză hepatică scăderea fosfatidelor coexistă cu o creştere a trigliceridelor.

Electroforeza lipidelor. Modificările unor fracţiuni lipidice îşi pot avea uneori originea într-o leziune hepatică.

În hepatita acută, necroza hepato-celulară, colangiohepatită, carcinom hepatic, se constată o scădere a alfa-1 lipoproteinelor. Scăderea fracţiunii alfa-1 este consecinţa prăbuşirii sintezei fosfatidelor în ficat care diminuă paralel cu gravitatea afecţiunii hepatice.

Creşterea fracţiunii alfa-2 este atribuită unei încărcări grase a ficatului.

Hiper-beta-lipoproteinemia nu prezintă nici un fel de specificitate hepatică.

— *Explorarea funcţiei ficatului în metabolismul vitaminelor.*

Ficatul intervine în metabolismul vitaminelor, fie prin depozitare, fie prin degradarea lor.

Leziunile hepato-celulare influenţează atît concentraţia în ser cît şi eliminarea urinară a vitaminelor.

Testul cu vitamina $B-B_{12}$. Valorile serice ale vitaminei $B-B_{12}$ cresc în hepatite şi ciroze, în timp ce conţinutul parenchimatos este scăzut. După administrarea de vitamină $B-B_{12}$ în icterul parenchimatos se constată o creştere a eliminării urinare a acestei vitamine.

— *Explorarea funcţiei ficatului în metabolismul hidroelectrolitic.*

Ficatul influenţează deplasările electroliţilor şi a apei în organism, dar nu există tulburări hidroelectrolitice specifice pentru ficat.

Proba de încărcare cu apă (Kauffmann-Wölheim), se practică pentru evidenţierea tulburărilor metabolismului apei.

După ingerarea, în condiţii de repaus la pat, în fiecare oră, timp de 6 ore, a cîte 150 ml ceai slab, se măsoară cantitatea de urină şi densitatea sa specifică.

Cînd procesul inflamator hepatic este pe cale de stingere, cantitatea de lichide ingerată este eliminată complet sau chiar în exces, în timp ce în punctul culminant al evoluţiei unei hepatite, cantitatea de urină nu depăşeşte 500 ml în 6 ore.

TESTELE DE EXPLORARE A SINDROMULUI BILIO-EXCRETOR

Cercetarea tulburărilor metabolismului bilirubinei comportă un interes deosebit pentru evaluarea funcţiei de excreţie biliară a ficatului şi pentru recunoaşterea diferitelor suferinţe ale parenchimului hepatic.

Determinarea bilirubinei serice reprezintă un test fundamental în diagnosticul unei suferinţe hepatice.

Prin cifra sa globală, bilirubinemia crescută constituie un important punct de plecare pentru stabilirea existenţei şi intensităţii icterului, iar separarea în bilirubină directă şi indirectă, furnizează unele informaţii asupra naturii lui.

Valorile normale ale bilirubinei serice totale, determinată prin metoda *Jendrassik* şi *Grof* sînt 0,5 — 1,0 mg%, din care bilirubina directă reprezintă 0,1 — 0,2 mg%. Componenta care domină este bilirubina indirectă.

Icterul se instalează la o concentraţie de peste 1,6 mg%.

Pentru diagnosticul icterului este necesar să se precizeze care dintre cele două fracţiuni ale bilirubinei predomină.

Creşterea predominentă a bilirubinei indirecte evocă fie un icter de tip prehepatic, fie o incapacitate selectivă de conjugare (boala Gilbert, icterul

Crigler-Najjar), în timp ce creşterea predominentă a bilirubinei directe indică fie un icter hepatic, fie unul posthepatic. În mod obişnuit ea nu permite diferenţierea acestor două tipuri.

Separarea în bilirubină directă şi indirectă este importantă şi pentru diferenţierea unui icter hemolitic extrahepatic de hiperbilirubinemia de scurt-circuit, în care factorul principal al creşterii bilirubinei totale este reprezentat de fracţiunea indirectă.

Bilirubina directă creşte precoce şi rapid în leziunile parenchimului hepatic, chiar înainte de creşterea bilirubinei totale şi revenirea la normal este mai tardivă decît a bilirubinei totale.

Urobilinogenul şi urobilina.

Hiperurobilinogenuria poate apare în caz de:

— aport crescut de urobilinogen către un ficat funcţional normal (hemolize accentuate cu excreţie crescută de bilirubină în duoden), sau,

— aport normal sau chiar diminuat de urobilinogen, venit pe calea normală enterohepatică, în prezenţa unor leziuni ale parenchimului hepatic.

Eliminarea crescută de urobilinogen survine în leziuni hepatice infecţioase (hepatită virotică) sau toxice, hepatite cronice, ciroze. Reacţia mai poate fi pozitivă în steatoza hepatică, carcinomul hepatic, metastaze hepatice, sarcoidoză, abcesul hepatic, etc.

În colestaza intrahepatică marcată şi în obstrucţia căilor biliare periferice, reacţia pentru evidenţierea urobilinogenului este negativă.

Urobilinuria

Condiţiile optime pentru apariţia urobilinuriei sînt acelea în care o anumită cantitate de bilă ajunge în intestin şi în care există un grad care-care de alterare a funcţiei excretoare hepatice.

În hepatitele severe, în care lipseşte secreţia biliară şi în obstrucţiile biliare complete, urobilinuria poate fi absentă, şi reapariţia ei atestă o ameliorare funcţională sau o reducere a obstrucţiei.

Urobilinuria este prezentă în hepatitele de gravitate medie, în obstrucţia biliară parţială şi în afecţiunile hepatice anicterice.

În prezenţa unui icter, semnificaţia urobilinuriei este greu de apreciat, dar testul este deosebit de util în diagnosticul hepatitelor anicterigene şi a cirozelor.

Coproporfirina în urină.

Creşterea eliminării urinare a coproporfirinei poate fi expresia unei deficienţe a funcţiei hepatice. Excreţia coproporfirinei este un indice mai constant de leziune hepatică, deoarece apariţia ei în urină nu depinde de prezenţa bilei în intestin. În toate tipurile de suferinţe hepatice se constată o eliminare crescută, fiind mai frecvente valorile de 3—4 ori mai mari decît cele normale. În general valorile sînt mai mari la bolnavii cu icter, şi pot apare atît în icterul hemolitic cît şi în cel hepatic, nepermiţînd ca atare un diagnostic diferenţial al icterului. La subiectul normal se excretă coproporfirină I. Acest izomer creşte şi în hepatite, infecţii, boli sanghine şi în unele forme de ciroză, în timp ce în ciroza alcoolică, în poliomielită şi în intoxicaţiile cu plumb, creşte alt izomer, coproporfirina III.

Fosfataza alcalină.

Enzimă de excreție, fosfataza alcalină se formează în ficat și se elimină prin bilă. Nivelul său seric este determinat și de sinteza enzimatică extrahepatică (osteoblaștii din măduva osoasă).

În afecțiunile ficatului și ale căilor biliare fosfataza alcalină crește atunci cînd mecanismele de eliminare biliară sînt tulburate.

Valorile normale ale fosfatazei alcaline sînt 5—12 unități King Armstrong, respectiv 0,9 — 4,1 mMol/U.

În icterul parenchimatos (hepatita acută, leziuni hepatice toxice, ciroza hepatică postnecrotică), creșterea fosfatazei alcaline este moderată (4,5 — 8 uMol/U). Creșteri moderate ale fosfatazei alcaline se pot constata și în steatoza hepatică, carcinomul primitiv al ficatului, metastaze hepatice și carcinomul veziculei biliare.

Fosfataza alcalină crește peste 8 uMol/U în icterul obstructiv de orice etiologie, precedînd creșterea bilirubinemiei. Valorile cele mai mari ale fosfatazei alcaline se înregistrează în cirozele biliare, fibrozele hepatice și granulomatoza intrahepatică.

TESTE PENTRU EXPLORAREA SINDROMULUI INFLAMATOR

Prin componenta sa mezenchimală ficatul participă la echilibrul armonios al fracțiunilor globulinice și a raportului dintre albumine și globuline. Tulburarea acestui echilibru în cazuri patologice se manifestă prin apariția „disproteinemiilor" puse în evidență prin testele de labilitate serică, electroforeză și imunelectroforeză.

— *Testele de disproteinemie* (de labilitate serică), impropriu etichetate teste hepatice, evidențiază dereglarea echilibrului dinamic al fracțiunilor proteice din plasmă și constau în floccularea, precipitarea sau coagularea proteinelor plasmatice din serul proaspăt nehemolizat. Diferitele reacții utilizate se adresează unei anumite fracțiuni proteice, de unde necesitatea utilizării unei baterii de teste. Ele pot pune în evidență și prezența unor globuline patologice.

Labilitatea serului poate prezenta diferite tipuri, caracteristice anumitor grupe de îmbolnăviri și în funcție de aceasta se folosesc diferite constelații de teste.

Hepatita virală aparține tipului de inflamație acută evoluînd cu creșterea alfa-1, mai puțin a alfa-2 globulinelor și cu o creștere incipientă a gamaglobulinelor, în timp ce ciroza hepatică se încadrează în tipul inflamator cronic, deoarece prezintă o hipoalbuminemie și o hipergamaglobulinemie, adeseori foarte marcată.

Reacția Takata permite evidențierea modificărilor gama- și betaglobulinelor.

În hepatita recentă, reacția Takata devine rar pozitivă, în timp ce în cirozele hepatice această reacție este pozitivă în 60—80%] din cazuri, în funcție de stadiul evolutiv al bolii.

Reacția cu timol evidențiază creșterea betalipoproteinelor și a gamaglobulinelor. Testul este pozitiv în 70—80% a cazurilor de hepatită virală, ciroza hepatică și colestază.

Reacția Gros (cu clorură de mercur) indică o scădere sensibilă a fracțiunii albuminice și o creștere a gamaglobulinelor. Reacția este pozitivă în hepatita acută (epidemică, de inoculare, toxică), în ciroze și este de obicei negativă în cazurile de obstrucție extrahepatică.

— *Electroforeza*, completează testele de disproteinemie și se adresează îndeosebi raportului cantitativ al diferitelor fracțiuni proteinice.

Globulinele (valori normale 1,9 — 2,7 g%), prezintă în afecțiunile hepatice uneori modificări tipice ale fracțiunilor sale:

Leziunile celulare hepatice evoluează cu o diminuare a lipoproteinelor care migrează cu fracțiunea alfa-1, ceea ce duce la scăderea alfa-globulinelor.

În afecțiunile hepatice acute și cronice crește însă fracțiunea „φ" situată între alfa-globuline și betaglobuline.

Beta-globulinele (valori normale 0,9 — 1,2 g%) cresc în icterul obstructiv prelungit și ciroza xantomatoasă. Fracțiunea beta-2 globulinică crește în hepatită și ciroză.

Hipergamaglobulinemia însoțește practic totdeauna bolile hepatice cronice. În hepatita virală, fracțiunea gama-globulinică rămîne nemodificată sau crește moderat. Persistența sau creșterea treptată a gamaglobulinelor indică cronicizarea procesului hepatitic. În ciroză creșterea gamaglobulinelor coexistă cu creșterea fracțiunii betaglobulinice. Cînd în cursul unei ciroze survine o creștere a alfa-2 globulinelor cu scăderea pregnantă a albuminelor serice, evocă carcinomul hepatic primitiv.

În icterul obstructiv, în evoluție apare de asemenea o hipergamaglobulinemie.

— *Imunoelectroforeza.*

În hepatita acută se constată creșterea unei glicoproteine din grupul alfa-2 macroglobulinelor (ceruloplasmina) și a siderofilinei.

În cursul evoluției hepatitelor cronice se constată pe prim plan scăderea siderofilinei și a albuminelor.

Cirozele hepatice evoluează cu o creștere a gamaG, gamaM, gamaA, și beta-2 globulinelor, în timp ce haptoglobina și alfa-1 glicoproteina acidă rămîn nemodificate.

În toate leziunile hepatice difuze cresc alfa-1 glicoproteinele iar fracțiunea alfa-2 diminuă. Creșterea gama și beta glicoproteinelor indică cronicizarea procesului cu remanierea structurilor hepatice.

— *Viteza de sedimentare a eritrocitelor.*

În hepatite VSH este adeseori normală (creșterea pigmenților biliari determină o încetinire a vitezei de sedimentare).

În ciroza hepatică VSH este accelerată în raport cu alterările proteinelor plasmatice.

TESTE DE TRAVERSARE HEPATICĂ

(Clearance-ul hepatic)

Ficatul este format din 2 varietăți de celule capabile să epureze plasma de anumite substanțe: celule parenchimatoase și celulele Kupffer.

În raport cu aceste structuri și transformările pe care le suferă aceste substanțe distingem trei variante de clearance:

a) **Clearance parenchimatos metabolic,** cînd odată cu funcţia de epuraţie, celula hepatică metabolizează substanţa captată, ca de exemplu galactoza.

b) **Clearance parenchimatos hepato-biliar** în care substanţele preluate din plasmă sînt fixate în celula hepatică şi apoi excretate în arborele biliar (substanţe colorate: BSP, roz bengal, etc.).

c) **Clearance kupfferian** ce utilizează substanţe în special de structură coloidală (tuş de China, Aur coloidal, complex albuminic radioiodat, etc.), care sînt fixate în sistemul reticulo-endotelial şi apoi sînt retrimise în circulaţie.

Clearance-ul parenchimatos permit evaluarea stării funcţionale a celulelor hepatice şi irigaţia lor, în timp ce clearance-ul kupfferian explorează numai circulaţia hepatică.

Utilizarea izotopilor radioactivi permite practicarea scintigrafiei hepatice sau gamagrafia hepatică, practicarea clearance-ului parenchimatos, kupfferian şi a debitului circulator hepatic.

EXPLORAREA MORFOLOGICĂ A FICATULUI

Uneori pentru precizarea diagnosticului afecţiunilor hepatice se practică şi explorarea morfologică a ficatului.

PUNCŢIA BIOPSIE HEPATICĂ

În plină matitate hepatică şi apnee voluntară, în spaţiul intercostal IX pe linia axilară medie, sub anestezie locală, se punctează ficatul cu ajutorul acului Menghini. Se aspiră un fragment cilindric din ţesutul hepatic pentru examen histologic şi enzimatic.

Indicaţii: toate afecţiunile difuze ale ficatului, hepatite acute şi cronice, hiperbilirubinemii funcţionale.

Contraindicaţii: alterarea stării generale, hepatomegalia de stază, icterul prin colestază, diateze hemoragice, chist hidatic.

Accidente: peritonita bilioasă, hemoperitoneu.

LAPAROSCOPIA

Prin introducerea transparietală a unui sistem optic în cavitatea abdominală se poate observa direct, sau fotografia, suprafaţa, culoarea, mărimea ficatului, existenţa unei ascite, splenomegalii, stază portală, tumori, etc.

Valoarea diagnostică a metodei crește prin efectuarea unei „biopsii țintite" : în timpul laparoscopiei se recoltează un fragment de țesut hepatic pentru examen histo-enzimatic.

ALTE EXAMINĂRI COMPLIMENTARE :

1. examenul radiologic cu substanță de contrast, pentru explorarea esofagului și stomacului (ciroze — varice esofagiene, gastrice),
2. scintigrama hepatică (tumori primitive, metastaze, chist hidatic),
3. splenoportografia.

SINDROMUL ICTERIC

Sindromul icteric reunește un grup de simptome, semne și date de laborator generate de creșterea bilirubinei sanghine și impregnarea cu acest pigment — toxic a diferitelor țesuturi și organe.

Icterul este semnul cel mai evocator al suferinței hepatice. Însă :

— Colorația icterică nu este un semn constant. Ea poate lipsi sau să treacă pe alt plan, mascată de gravitatea altor manifestări toxice, hemoragice sau edematoase. Pe de altă parte, nu există un paralelism între intensitatea icterului și gravitatea suferinței hepatice ;

— Icterul nu este un semn patognomonic pentru leziunea celulară hepatică. El poate fi generat și de alte cauze extra-hepatice.

Bilirubina provine, în cea mai mare parte, din hemoglobina liberată prin liza fiziologică sau patologică a hematiilor. Captarea hemoglobinei libere și transformarea sa în bilirubină se realizează în ansamblu la nivelul sistemului reticuloendotelial. Sistemul kuppferian intrahepatic intră și el în joc.

Celulele Kuppfer, ce se găsesc în contact nemijlocit cu sîngele prin intermediul sinusoidelor, furnizează bilirubina celulelor cu funcție secretorie biliară — funcție analoagă nefrocitului față de uree.

Hepatocitul captează bilirubina, o conjugă și o excretă. Valoarea funcțională a hepatocitului rezidă în potențialul său de conjugare și excreție a bilirubinei. Acest potențial în condiții patologice poate fi redus, nul sau normal. Un aflux biliar excesiv depășește posibilitățile celulei hepatice, care preia prin polul său sanghin elementele constitutive ale bilei și le excretă prin polul său biliar în canaliculele biliare — primul segment al căilor biliare.

În ictere, din punct de vedere biochimic, se disting în sînge 2 tipuri de bilirubină :

Bilirubina indirectă — prehepatică, care nu a suferit modificările fizico-chimice proprii activității funcționale a hepatocitului, reprezintă forma de bilirubină care se găsește și în stare normală în sînge (pînă la 5 mg.‰).

Bilirubina directă — posthepatică, respectiv bilirubina captată și conjugată de către hepatocit și care în mod normal se scurge prin căile biliare spre intestin. Transformarea bilirubinei indirecte în bilirubină directă este rezultatul unui proces de detoxifiere prin glicuronoconjugare sub acțiunea unei enzime hepatice — transferaza. Prezența acestei bilirubine directe în sînge este anormală.

Bilirubina directă ajunsă în intestin este transformată în stercobilinogen și stercobilină. O parte a acestora este reluată de digestie și conduce pe de o parte la reconstituirea capitalului pigmentar iar altă parte a fracțiunii absorbite este eliminată prin urină sub formă de urobilinogen și urobilină.

În condiții patologice bilirubina sanghină depășește valorile concentrației ei fiziologice (de pînă la 8—10 mg‰), fie prin creșterea bilirubinei indirecte peste valorile normale (5 mg‰), fie prin apariția bilirubinei directe.

Colorația icterică a tegumentelor și mucoaselor începe să apară la o concentrație a bilirubinei sanghine de peste 1,6 mg% și devine manifestă la o concentrație de peste 3 mg% fig. 250.

În raport cu mecanismul de producere al hiperbilirubinemiei distingem 3 mari categorii de ictere:

1. Ictere prehepatice. Exces de aport pigmentar ce depășește capacitatea funcțională normală a hepatocitului. Acestea sînt icterele hemolitice.

. Mecanismul acestor ictere este simplu conceput. Debitul bilirubinei prehepatice depășește potențialul de captare celulară, de unde rezultă o retenție plasmatică. Producerea excesivă de bilirubină la nivelul SRE supraîncarcă hepatocitul care nu poate capta și conjuga toată cantitatea de bilirubină indirectă produsă.

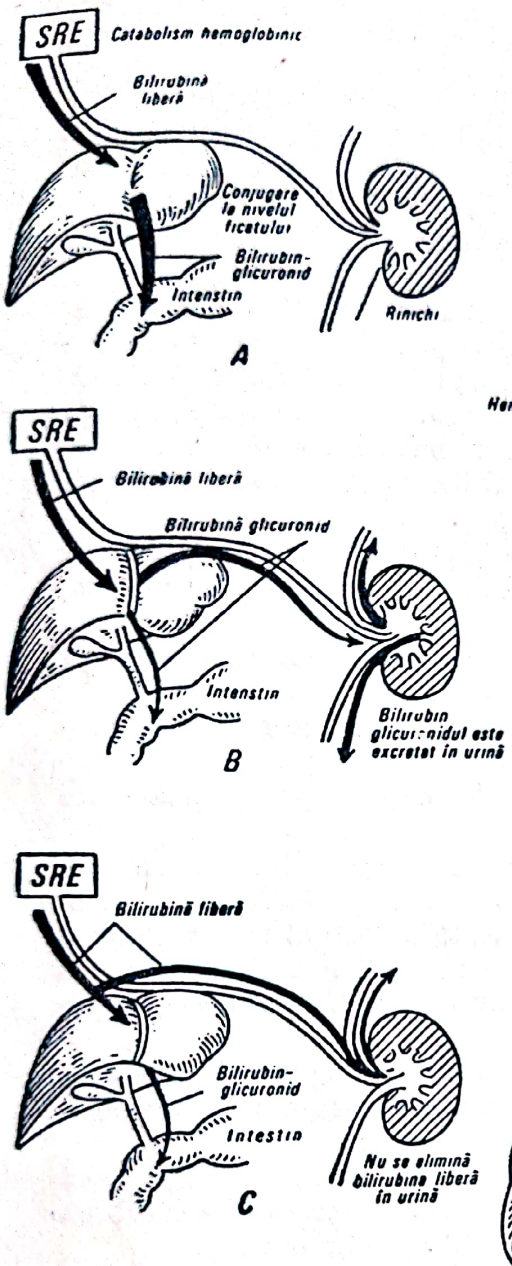
. Caractere clinice. În raport cu modul lor de debut și evoluție, icterele prehepatice pot fi acute sau cronice. Evoluează cu absența semnelor de insuficiență hepatică. Splenomegalia este constantă, iar eliminarea crescută de bilirubină în intestin determină apariția scaunelor intens colorate.

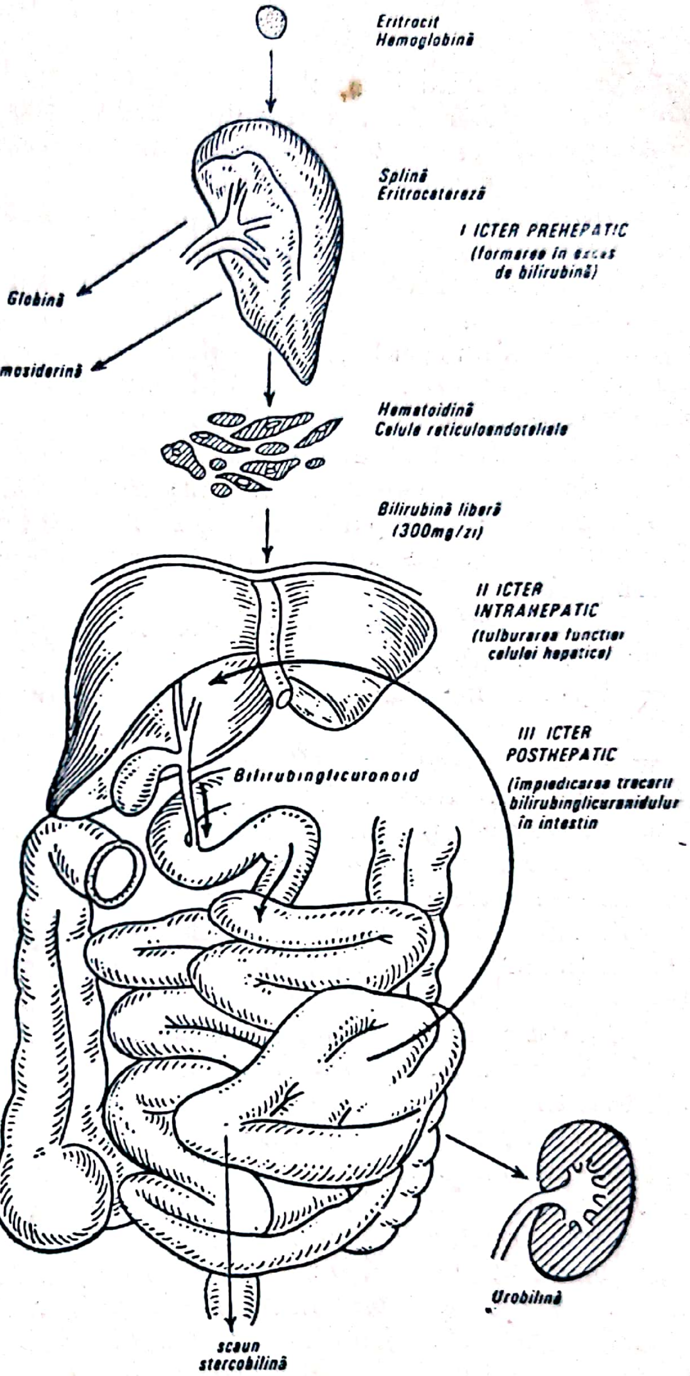
. Caractere biochimice: Bilirubina indirectă este mult crescută. Bilirubina directă în cantitate mică sau absentă. Testele de insuficiență hepatică negative. Urobilinogenurie prezentă. Stercobilinogen în cantitate mare în fecale. Absența bilirubinuriei — bilirubina indirectă fiind insolubilă în apă.

. Caractere histologice: Încărcare pigmentară a celulelor Kuppfer. Elementele hepatocitului prezintă semne de hiperactivitate. Canaliculele biliare sînt libere.

2. Ictere hepatice. Perturbarea funcției biliare hepatice se însoțește de apariția unui exces de bilirubină indirectă și directă.

. Mecanismul hiperbilirubinemiei este mai complex. Potențialul redus al celulei care nu permite captarea și excretarea bilirubinei indirecte determină acumularea sa sanghină peste valorile normale, iar cantitatea mică de bilirubină directă excretată de către hepatocit nu găsește o


SRE
Catabolism hemoglobinic
Bilirubină liberă
Conjugare la nivelul ficatului
Bilirubin-glicuronid
Intenstin
Rinichi
A
SRE
Bilirubină liberă
Bilirubină glicuronid
Intenstin
Bilirubin glicuronidul este excretat în urină
B
SRE
Bilirubină liberă
Bilirubin-glicuronid
Intestin
Nu se elimină bilirubina liberă în urină
C


Eritrocit
Hemoglobină
Splină
Eritrocatereză
I ICTER PREHEPATIC
(formarea în exces de bilirubină)
Globină
Hemosiderină
Hematoidină
Celule reticuloendoteliale
Bilirubină liberă
(300mg/zi)
II ICTER INTRAHEPATIC
(tulburarea funcției celulei hepatice)
III ICTER POSTHEPATIC
(împiedicarea trecerii bilirubinglicuronidului în intestin
Bilirubinglicuronoid
Urobilină
scaun
stercobilină

Reprezentare schematică : Diagnosticul diferențial al icterelor în raport cu relațiile bilirubinei cu filtrul renal.

A. În *condiții fiziologice* bilirubina liberă (care este insolubilă în apă și deci nu poate străbate filtrul renal) e transformată în ficat, prin conjugare, în bilirubin-glicuronid, care fiind hidrosolubil, e secretat în bilă și eliminat odată cu aceasta în intestin.
B. În *icterul mecanic* (intra și extrahepatic) bilirubina conjugată nu mai poate trece în bilă și intestin, și se reîntoarce retrograd în sînge. Pigmentul fiind hidrosolubil se elimină prin urină.
C. În *icterul hemolitic*, cantitățile masive de bilirubină liberă (care trebuie conjugată) depășesc capacitatea funcțională a ficatului, încît excesul ei va rămîne în sînge. Bilirubina liberă nefiind hidrosolubilă, nu va străbate filtrul renal. (după P. Schmid-modificat).

Reprezentare schematică : Clasificarea fiziopatologică a icterelor. (după Hegllin-modificat)

Fig. 250. Patogeneza icterului

ieşire prin canaliculele colabate. În aceste condiţii rezultă o retenţie intracanaliculară şi devărsarea ei în sinusoide cu apariţia bilirubinei directe în sînge.

Acestea sînt icterele prin hepatită, generate de o agresiune toxică sau infecţioasă a celulei hepatice.

În raport de etapa perturbată privind transportul, conjugarea sau tulburarea secreţiei biliare distingem:

a. Ictere intrahepatice prin tulburarea transportului intrahepatic al bilirubinei — *icter premicrosomial*. Bilirubina indirectă nu poate fi transportată intrahepatocitar spre microsomi, care reprezintă sediul conjugării. Incomplet elucidate, aceste ictere par a fi condiţionate de o tulburare enzimatică congenitală (icter juvenil intermitent Meulengrath, icter familial Gilbert) sau dobîndită (unele forme de hiperbilirubinemie posthepatitică).

b. Ictere hepatice prin defect de conjugare a bilirubinei la nivelul microsomilor — *icter microsomial*, generate de:

— imaturitatea sistemelor enzimatice de conjugare (icterul fiziologic al nou-născutului);

— lipsa congenitală a glicuronil-transferazei hepatice (icter Grigler-Najjar);

— reducerea capacităţii de conjugare a celulei hepatice (hepatită acută infecţioasă sau toxică, hepatite cronice).

c. Ictere prin tulburarea secreţiei biliare — *icter postmicrosomial* — colestază intrahepatocitară, încare etapa perturbată este reprezentată de tulburarea transportului bilirubinei conjugate de la microsomi spre canaliculele biliare, datorită unei deficienţe enzimatice (sindrom Rotor, sindrom Dubin Johnson, hepatite toxice).

. Caractere clinice: Semne de insuficienţă hepatică prezente. Decolorarea parţială a scaunelor ca urmare a reducerii eliminării bilirubinei în intestin.

. Caractere biochimice: Retenţie mixtă: exces de bilirubină indirectă nemetabolizată, prin atingerea hepatocitului şi exces de bilirubină directă neeliminată, datorită obstruării canaliculelor biliare.

Testele biochimice de insuficienţă hepatică vor fi pozitive, interesînd în grade variabile însă întotdeauna funcţiunile celulare, reacţiile mezenchimatoase şi capacitatea funcţională a ficatului.

Este prezentă urobilinogenuria, bilirubinuria şi urobilinuria (urină colurică) şi reducerea eliminării prin scaun a pigmenţilor biliari (fecale hipo sau acolice).

. Caracterele histologice sînt de 2 tipuri:

1. Celula hepatică îşi manifestă afectarea sa prin aspecte de citoliză, alteraţie nucleară sau protoplasmatică;

2. Ţesutul conjunctiv reacţionează fie la interiorul lobulului (reacţie reticulară), fie îndeosebi la nivelul spaţiilor porte (portită) comprimînd elementele vasculare şi biliare.

În raport cu gradul afectării celor 2 componente majore ale structurii hepatice, (sistem parenchimatos — sistem mezenchimatos), există posibilitatea existenţei unor forme anatomo-clinice multiple:

— Forma parenchimatoasă neinflamatorie (tip icter fosforat);

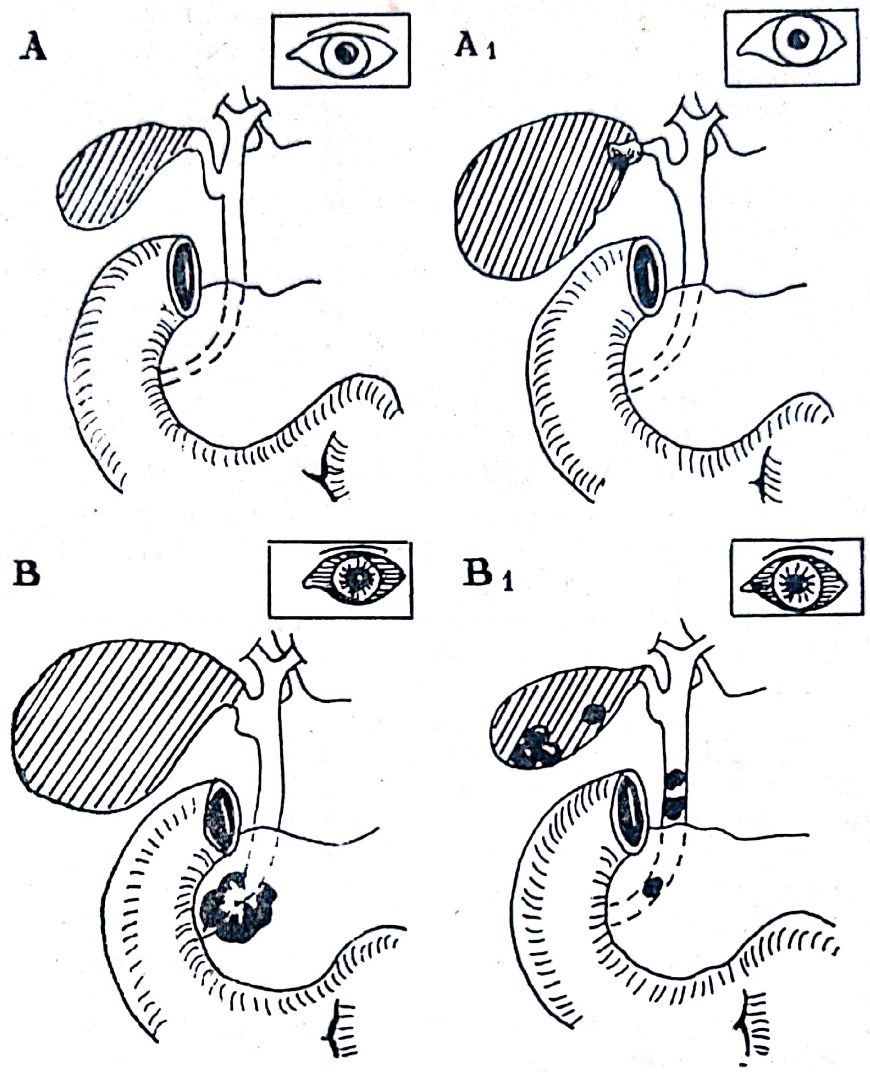


Fig. 250a Icter de tip obstructiv în bolile veziculei și căilor biliare:

A.: Veziculă biliară normală (nepalpabilă) A.1. Obstrucția cisticului: hidrops vezicular (veziculă mărită) dar fără icter.

B. Obstrucția coledocului prin compresiune extrinsecă (tumoră): veziculă palpabilă; icter prezent. B.1. Obstrucția coledocului prin calculi (litiază veziculară și coledociană): veziculă biliară scleroatrofică; dar acompaniată de icter.

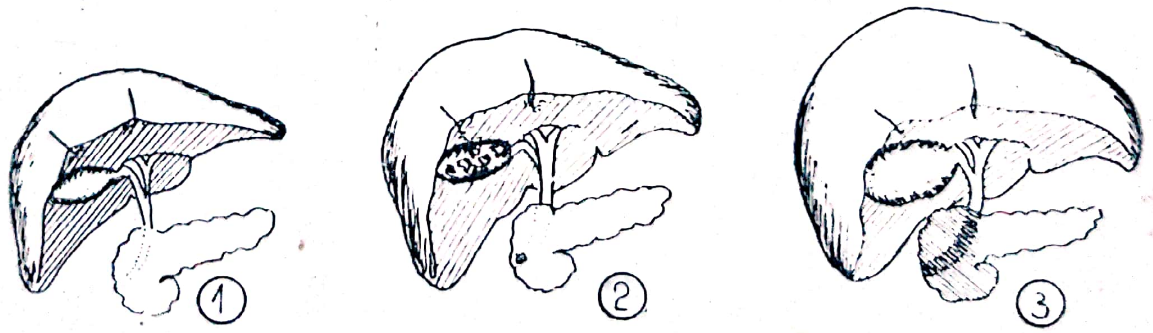


Fig. nr. 250b. Etiologia mai frecventă a icterului posthepatic (mecanic).

1. Reprezentarea schematică a căilor biliare normale: se remarcă traiectul terminal intrapancreatic al canalului coledoc.
2. Icter mecanic prin obstrurarea canalului coledoc de un calcul cu dilatarea supraiacentă a coledocului. Litiază veziculară. Hepatomegalie prin colostază.
3. Icter mecanic prin obstrucția coledocului de către tumoră — cancer al capului pancreasului, care comprimă partea terminală a coledocului cu dilatarea sa supraiacentă, a canalului hepatic și mai ales a veziculei biliare (s. Curvoisier Terrier). (după Bariéty-modificat).

— Forma mezenchimatoasă în care reacţia inflamatorie a spaţiilor porte determină o obstrucţie la nivelul căilor biliare intrahepatice — ,,ictere prin colostază intrahepatică''. Forma tipică este reprezentată de boala Hanot.

În marea majoritate a cazurilor însă afectarea este mixtă : icterul este consecinţa unei atingeri parenchimatoase şi mezenchimatoase.

3. **Ictere posthepatice.** Defectul de eliminare a bilirubinei determină o creştere a bilirubinei directe în sînge.

. Mecanismul clasic invocat este cel al efracţiei şi devărsării bilei din canaliculele biliare supradestinse, prin sinusoide în sînge.

Obstrucţia căilor biliare extrahepatice (intra sau extracanaliculară), benignă (litiază coledociană, oddite scleroase, etc.), sau malignă (neoplasm al capului pancreasului, neoplasm al căilor biliare, etc.), poate fi completă sau incompletă, de unde şi polimorfismul clinic, biologic şi histologic al icterului mecanic-obstructiv (fig. 250-a şi fig. 250b).

. Caractere clinice: Absenţa (cel puţin la debut) a manifestărilor clinice de insuficienţă hepatică. Hepatomegalie. Fecale hipo sau acolice în raport cu gradul obstrucţiei.

. Caractere biochimice: Bilirubina directă este foarte mult crescută. Testele de insuficienţă hepatică sînt negative (în formele prelungite devin pozitive).

. Caractere histologice. Celulele Kuppfer şi hepatocitele sînt normale. Trombi biliari în canaliculele biliare.

Important de reţinut este faptul că în orice icter domină unul dintre cele 3 mecanisme patogenetice ale hiperbilirubinemiei, care trebuie precizat. În evoluţie, însă, patogenia icterului se complică : ictere-hemolitice se asociază de o componentă hepatitică şi obstructivă ; icterul hepato-celular viral, evoluează cu elemente hemolitice şi colostatice obstructive, iar icterul posthepatic se asociază în timp de o componentă hepatitică sau chiar hemolitică.

În tabelul de mai jos, sînt schematizate principalele caracteristici clinice şi biologice ale icterelor.

Tabel nr. XXIII

Criterii semiologice de diferenţiere ale icterului

	Prehepatic (I. hemolitic).	Hepatic (I. parenchimatos).	Posthepatic (I. obstructiv-mecanic).
	Icterul trebuie diferenţiat de coloraţia galbenă a tegumentelor indusă de : — administrarea de atebrină — intoxicaţii cu ac. picric — carotinoză		— lipsa coloraţiei icterice a mucoaselor şi sclerelor, bilirubinemie normală — coloraţie galbenă simetrică a palmelor şi plantelor.
Patogeneza	Hemoliză Hiperproducţie de bilirubină liberă. — Anemie hemolitică (cong. sau dobînd.)	Leziuni hepatocelulare. — Necroză.	Obstrucţia coledocului : litiază biliară ; cc. cap de pancreas ; bride peritoneale ; ulcer calos ; compresiune — adenopatii ; ascarizi, etc.)

Tabel nr. XXIII (continuare)

	Prehepatic ((I. hemolitic).	Hepatic (I. parenchimatos).	Posthepatic (I. obstructiv-mecanic.)
Antecedente	Eventuale antecedente (i.h.) familiale. — Episoade icterice din copilărie.	A. Contagiune orală (virus A) — Hepatită epidem. B. Contagiune parenterală (virus B) — Hepatită de inoculare C. Hepatotoxice	Uneori, colici biliare. Sarcini multiple, Diabet zaharat Obezitate
Modul de debut	De obicei, insidios cu anemie; Uneori, acut-crize hemolitice: febră, frison, anemie	Simptomatologie preicterică: — Tulb. digestive: dureri abdominale, anorexie, grețuri, vărsături, constipație. — Artralgii, — Sindrom pseudogripal Triada Caroli: urticarie, artralgii, migrenă.	Acut-colică biliară. (f. rar ascarizi). Insidios-cancer cap de pancreas sau al veziculei biliare.
Febra	Absentă — Uneori prezentă în timpul crizelor de hemoliză.	Prezentă-diminuă progresiv odată cu instalarea icterului; uneori frison.	Prezentă-după colica biliară și apariția icterului
Prurit-bradicardie (retenție de săruri biliare).	Absente	Ocazional. Moderat în cazuri cu evoluție prelungită.	Prezente-evoluție progregresivă.
Culoarea tegumentelor. (Nuanța și intensitatea icterului).	Paloare „Mai mult anemici decît icterici". — galben ca lămîia icter flavinic.	Galben-roșietică, cu evoluție progresivă. icter rubinic.	Galben-închis-verzui. icter verdinic icter melas.
Urina	Galben-citrină. Ubg.+; Bilirub.—	Oligurie. — Galben-închisă „ca berea neagră" Ubg.+; Bilirub.+	Galben-închisă.
Fecale	Hiperpigmentate	Hipo- sau decolorate.	Decolorate.
Examen obiectiv:			
Palp. ficatului	Relații normale sau discretă hepatomegalie.	Hepatomegalie discretă. Consistență fermă. Sensibilă la presiune. Marginea inf. rotunjită.	Hepatomegalie discretă. Consistență fermă. Sensibilitate discretă la presiune. Marg. inf. ascuț.
Palparea veziculei biliare	Relații normale	Relații normale	Sensibilitate la presiune. Eventual s. Courvoisier-Terrier.
Palparea splinei	Splenomegalie	Splenomegalie discretă.	Relații normale

Tabel nr. XXIII (continuare)

	Prehepatic (I. hemolitic).	Hepatic (I. parenchimatos).	Posthepatic (I. obstructiv-mecanic).
Ex. complementare			
Sondaj duodenal.	Bilă pleiocromă	Cantitate redusă de bilă, hipocolor.	Proba Meltzer-Lyon negativă.
Ex.Rx. Vezica biliară.	Colecisto-colangiografie pozitivă.	Nu se practică.	Negativ. — Rgr. pe gol-calculi radio-opaci.
Ex.Rx. Stomac duoden	Relaţii normale	Stază duodenală	Stază duodenală Cadru duod. lărgit.
Laparoscopie. Aspect. ficatului Aspectul vezic. biliare	Relaţii normale Relaţii normale	Roşietic-galben-verzui. S.netedă. Hipotonie	Roşietic-verzui.S.netedă. Mărită, destinsă, event. deformată

SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR CĂILOR BILIARE

- EXPLORAREA INDIRECTĂ
- EXPLORAREA DIRECTĂ
- EXAMINĂRI COMPLIMENTARE

EXPLORAREA INDIRECTĂ

PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI ÎN AFECŢIUNILE CĂILOR BILIARE

Căile biliare extrahepatice: vezicula biliară — organ cavitar în formă de pungă; regiunea infundibulo-cervico-cistică, de calibru mai mic; formaţiunile sfincteriene Mirizzi, Lutkens, Heister; canalul coledoc şi sfincterul Oddi, constituesc un ansamblu morfofuncţional cu anumite particularităţi fiziologice şi variate interrelaţii funcţionale cu organele din vecinătate (stomac-duoden-ficat-pancreas) fig. 251.

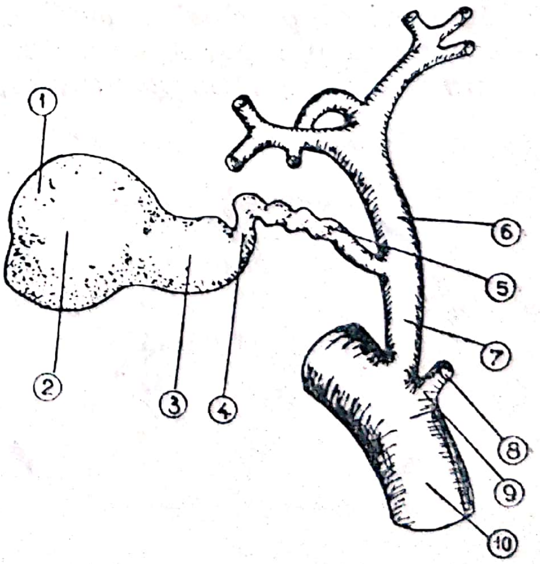


Fig. 251. Reprezentare schematică.
1 — fundul veziculei; 2—corpul veziculei; 3—colul veziculei; 4—infundibulul; 5—canalul cistic; 6 — canalul hepatic; 7—canalul coledoc; 8—canalul Wirsung; 9 — papila lui Vater; 10 — duodenul.

În condiţii patologice, o pluralitate de factori pot altera mecanismele reglatoare ale ansamblului morfofuncţional biliar: tulburări psiho-afective, tulburări neuro-endocrine (colecistokinina, anticolecistokinina, oestrogeni, etc.), infecţii, tulburări metabolice, parazitoze, etc., vor determina tulburări ale funcţiilor căilor biliare. Planşa color 27.

Astfel, dereglarea „funcţiei de rezervor" (concentrare, secreţie, umplere, evacuare a bilei) a veziculei biliare, modificarea motilităţii căilor biliare şi a funcţiei sfincterelor căilor biliare „diskinezii-dissinergii"; malformaţii; staza biliară — bila reprezentînd un mediu de cultură propice înmulţirii germenilor; litiaza biliară; posibilităţile de propagare ale

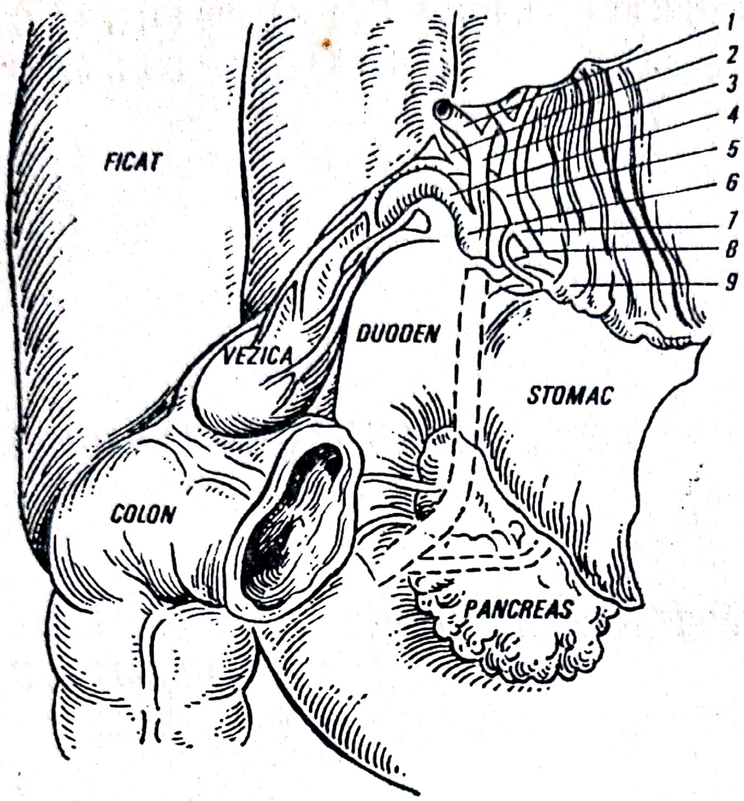


Fig. 251-*a*. Reprezentare schematică. Raporturile veziculei biliare și căilor biliare extrahepatice cu ficatul, stomacul, duodenul, pancreasul și colonul.

1 — ramura dreaptă și stîngă a canalului hepatic; 2 — ramura dreaptă și stîngă a arterei hepatice; 3 — canalul hepatic comun; 4 — canalul cistic; 5 — artera hepatică; 6 — canalul coledoc; 7 — artera coronară stomahică; 8 — artera gastro-duodenală; 9 — bursa omentală. (d. Netter modificat).

agenților microbieni (calea ascendentă — din intestin, prin coledoc; calea hematogenă — vena portă, artera hepatică și cistică; calea limfogenă), etc., realizează un complex de tulburări care se intrică și intercondiționează, cunoscute sub denumirea de *colecistopatii* sau *biliopatii*. Cînd sînt coafectate și căile biliare intrahepatice vorbim de *angiocolecistopatii* fig. 252.

În condiții patologice, modificările morfofuncționale ale căilor biliare, se manifestă din punct de vedere semiologic prin *anumite particularități ale simptomelor și semnelor clinice*, de o mare valoare diagnostică.

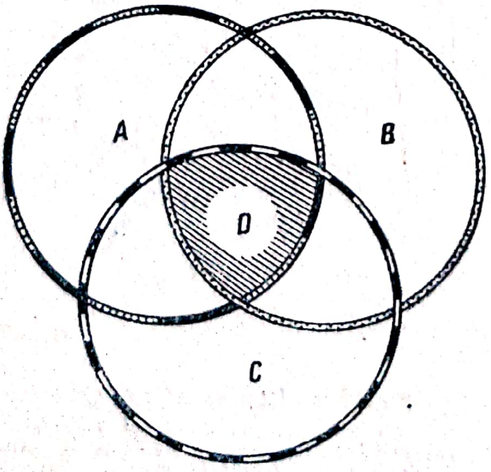


Fig. 252. Reprezentare schematică a mecanismelor etiopatogenetice ale colecistopatiilor. Tabloul clinic este în funcție de „cercurile proceselor patologice" care sînt în raport de interdependență funcțională, etiologică și patogenetică. Fiecare din cele 3 cercuri (A — inflamația; B — diskinezia; C — litiaza) reprezintă un element, iar al IV cerc D — reprezintă modificările biochimice și fizice ale bilei. Întretăierea cercurilor proceselor patologice nu reprezintă „sumarea" lor, ci interrelațiile fiziopatologice care rezultă din interdependența și intercondiționarea lor. (după v. Bergmann modificat.)

Anamneza

În cadrul anamnezei unele simptome ne orientează în diagnostic, altele sînt însă caracteristice colecistopatiilor. Valorificarea datelor anamnestice se va face în raport cu sexul, vîrsta, condiţiile de muncă şi de viaţă, antecedente, istoricul boalei actuale.

Sexul

Colecistopatiile survin cu prevalenţă la sexul feminin : 5 femei la 1 bărbat. Aşa numita ,,fragilitate a femeilor'' faţă de colecistopatii este o noţiune care include anumite particularităţi biologice şi clinice ale sexului feminin, respectiv anumiţi ,,factori de risc'' cu rol favorizant sau determinant în patogeneza biliopatiilor. Astfel, anumite dereglări care pot surveni în stările fiziologice — *pubertate* — *menstruaţie* — *menopauză* — pot evolua cu variaţii ale unor constante biologice : (hiperlipemie, — colesterolemie, — bilirubinemie, etc., cu consecinţe asupra metabolismului sărurilor biliare) sau hormonale (h. oestrogeni, progestativi), care influenţează atît funcţiunile ansamblului biliar, cît şi compoziţia bilei, încît pot favoriza sau determina colecistopatii, dischinezii, dissinergii, colici biliare, litiaza biliară.

Suferinţele biliare survin frecvent în cadrul corelaţiilor colecisto-ovariene. Ovariopatia hiperfoliculinică sau hiperfoliculinismul funcţional evoluează cu manifestări biliare cu anumite particularităţi semiologice : 1) *apariţia premenstruală şi simultană* a manifestărilor biliare cu alte manifestări ale pletorei oestrogenice (tulburări neuro-psihice, cefalee, crize migrenoide, greţuri, tumefacţia dureroasă a sînilor şi hiperalgezia mamelonului, senzaţia de plenitudine şi tensiune în regiunea pelviană, etc.), 2) *ele sînt periodice,* revin la intervale de timp regulate, în cursul perioadei culminante a hiperfoliculinismului. Prin aceasta ele au un *caracter recidivant* — ,,lunar'' — şi se încadrează în ritmicitatea hormonală, reprezentînd bioritmul lunar al organismului feminin : apar premenstrual şi cedează brusc la sfîrşitul menstruaţiei, pentru a reapărea în perioada menstruală următoare, 3) *fenomenele biliare cedează* în mod spectacular la un tratament hormonal adecvat. Administrarea nejudicioasă de oestrogeni poate exacerba suferinţele biliare sau să producă chiar fenomene de ordin paroxistic : colici biliare. 4) suferinţele biliare din hiperfoliculinism survin de obicei la o anumită vîrstă, după 40 de ani, epoca de elecţie a fibroamelor ; stadiu de hiperproducţie oestrogenică a menopauzei — hiperfoliculinism de relaţie.

Graviditatea şi alăptarea reprezintă o cauză favorizantă a colecistatoniilor (prin hiperproducţia de anticolecistochinină), şi a litiazei biliare.

Diferite statistici, menţionează că 70% din bolnavele cu litiază biliară au avut una sau mai multe sarcini. Multiparele sînt mai expuse la litiază biliară. Polifagia din timpul gravidităţii şi a alăptării joacă un rol care nu poate fi neglijat în geneza obezităţii gravidice sau postgravidice care coexistă adeseori cu litiaza biliară.

Vîrsta.

La copii suferinţele biliare se pot asocia unui icter hemolitic congenital. Litiaza biliară este extrem de rară. La o vîrstă tînără (între 15—25 ani), prezenţa unei colecistopatii evocă fie o anomalie congenitală a căilor biliare, fie tulburări dischinetice la care se asociază fenomene inflamatorii. Litiaza biliară este întîlnită în 6—8%. De obicei, manifestările clinice ale suferinţelor biliare apar în jurul vîrstei de 30 ani, predominent la femei. Incidenţa colecistopatiilor creşte cu vîrsta. Litiaza biliară este întîlnită mai frecvent după 40—50 ani, fiind prezentă în aproximativ 50% a cazurilor, prevalent la femei. Cancerul veziculei biliare este rar şi survine numai la vîrstnici.

Condiţiile de muncă şi de viaţă

Modul de viaţă şi obiceiurile alimentare au un rol important în patogeneza colecistopatiilor. Diferitele stări de stress, dereglări psiho-afective, emoţii negative repetate, tensiune nervoasă de lungă durată, nevroza astenică, etc., pot determina suferinţe biliare datorită dischineziilor sau dissinergismului diferitelor zone ale arborelui biliar. Alteori, suferinţele biliare pot apare după eforturi fizice cu fenomene de surmenaj, după trepidaţii (călărie, motocicletă).

Alimentaţia dezechilibrată, neraţională, reprezintă adeseori un „factor de risc" major al biliopatiilor. Alimentaţia la ore neregulate, nu asigură o secreţie biliară fiziologică, permanentă. Abuzurile alimentare, cu consum mărit de alimente coleretice (care cresc secreţia biliară) şi colagoge (colecistochinetice — care măresc contracţia veziculei biliare), cum sînt grăsimile, gălbenuşul de ou, maionezele, aluaturile pregătite cu untură (gogoşile), prăjiturile cu frişcă, etc., influenţează motricitatea căilor biliare, presiunea bilei şi pot reprezenta factori predispozanţi sau determinanţi ai suferinţelor biliare. Planşa color 28.

Sedentarismul şi hipercalorismul reprezintă de asemenea factori de risc ai colecistopatiilor. Diferitele anchete alimentare au demonstrat existenţa unei corelaţii directe între litiaza biliară, supraalimentaţie şi obezitate: regimul bolnavilor cu litiază biliară a fost excedentar global şi cu peste 25% excedent caloric, în cadrul raţiei calorice cotidiene. Litiaza biliară este mai frecventă la obezi, la subiecţii cu o alimentaţie bogată în grăsimi şi proteine. Alimentaţia bogată în glucide favorizează precipitarea calculilor. Staza biliară favorizează infecţia şi ambele sînt capabile să antreneze precipitarea de calculi. Litiaza biliară este deosebit de frecventă în hipertiroidism, la diabetici şi coexistă cu diabetul zaharat.

Antecedentele heredo-colaterale

În general se constată existenţa unui fond genetic cu o incidenţă crescută a suferinţelor biliare şi în special a litiazei biliare, la femei. Se susţine de asemenea că în litiaza biliară ar exista o tulburare a metabolismului colesterolului de origine ereditară.

Antecedentele personale

Hepatita acută epidemică figurează adeseori în antecedentele bolnavilor cu colecistopatii. Febra tifoidă prezintă o dublă importanţă: pe de o parte, poate determina modificări morfofuncţionale ale căilor biliare, iar pe de altă parte, vezicula biliară fiind un rezervor de bacili tifici, poate constitui din punct de vedere epidemiologic o sursă de noi infecţii tifice.

Procesele inflamatorii ale căilor biliare, datorite diferiţilor agenţi microbieni (b. coli, streptococi, stafilococi: septicemii, toxiinfecţii alimentare), modifică pH-ul biliar, permeabilitatea pereţilor, produce o descuamare a celulelor epiteliale, tulburări ale motilităţii, etc., ale căilor biliare. Pe de altă parte, afecţiuni ale organelor de vecinătate (ulcer duodenal, stomac rezecat, lambliază, pancreatita, etc.), sau procese inflamatorii (apendicită, anexită, etc.), pot produce în mod secundar prin *contiguitate*, pe *cale reflexă* sau *hematogenă-limfogenă*, suferinţe ale căilor biliare.

Hemoglobinopatiile care evoluează cu hemoliză sau hemolizele acute de natură toxică, reprezintă cauze particulare ale litiazei pigmentare. În cadrul asociaţiilor morbide, constatăm adeseori la femei prezenţa litiazei biliare, macrosomia foetală (big-baby — copii peste 4 000 g la naştere), obezitate şi diabetul zaharat. Mixedemul poate evolua asociat cu litiaza biliară.

ISTORICUL BOALEI ACTUALE

Suferinţele căilor biliare pot debuta în mod brusc, *debut acut* — colica biliară, colecistopatii acute; de cele mai multe ori însă, ele au un *debut insidios* şi pot evolua latent, o lungă perioadă de timp, cu o simptomatologie atenuată (evoluţie asimptomatică sau oligosimptomatică), care devine clinic manifestă, sub influenţa unor factori diverşi: tulburări psiho-afective, emoţii negative puternice, ingestia de alimente colecistochinetice, etc. Astfel, este descrisă *forma latentă* a litiazei biliare, a cărei existenţă este descoperită fortuit cu prilejul unui examen radiologic. La aceşti bolnavi, anamneza atentă, minuţioasă descoperă adeseori anumite simptome fruste, şterse, în contextul unor tulburări dispeptice minore, cefalee, gust amar, eructaţii, subfebrilităţi nemotivate (?), etc., care uneori se datoresc unei litiaze biliare zisă „*latentă*".

SIMPTOME

În tabloul clinic cu care evoluează colecistopatiile, putem distinge simptome de ordin general şi de ordin local.

SIMTOMELE DE ORDIN GENERAL

Variază în raport cu modul de debut şi forma clinică a colecistopatiilor.

În colecistopatiile cronice se constată o alterare a stării generale — mai mult sau mai puţin manifestă — care se instalează insidios şi se traduce printr-o oboseală permanentă şi inaptitudine la eforturi. Aceşti bolnavi ,,obosiţi continuu'' prezintă o multitudine de tulburări psihice: instabilitate nervoasă, astenie, iritabilitate, cefalee, scăderea capacităţii de concentrare şi de muncă, ameţeli, insomnie cu coşmaruri. Uneori, se constată la aceşti bolnavi o slăbire progresivă, însoţită la femei, de amenoree sau dismenoree .

În colecistopatiile acute, alterarea stării generale se instalează mai rapid, este mai pregnantă, cu febră, frisoane, dispnee, tahicardie, greţuri, sughiţ, vărsături alimentare şi bilioase, eventual apariţia icterului.

Simptomele de ordin general nu sînt caracteristice biliopatiilor, dar un interogatoriu atent, o analiză clinică amănunţită şi interpretarea lor corectă, în corelare cu simptomele şi semnele de ordin local, întregesc tabloul clinic şi au o valoare orientativă în diagnostic.

SIMPTOMELE DE ORDIN LOCAL

a) **Dispepsia biliară** reuneşte o gamă variată de tulburări digestive care prezintă o ,,anumită sistematizare'' caracterizată prin următoarea *triadă :*

— localizarea manifestărilor subiective subcostal în hipocondrul drept,
— dependenţa electivă a manifestărilor clinice de anumite alimente,
— un anumit orar şi o oarecare periodicitate a manifestărilor subiective.

De obicei, bolnavii se plîng de dureri vagi, sub formă de jenă dureroasă subcostal în hipocondrul drept, însoţite de senzaţia de balonare epigastrică, gust amar, inapetenţă, greţuri, eructaţii rebele — ,,dispepsia gazoasă''. Adeseori durerile sînt însoţite de o inhibiţie respiratorie. Vărsăturile alimentare sau bilioase — izolate sau asociate celorlalte simptome sînt observate frecvent şi apar capricios, fără un orar precis. Uneori survin şi tulburări ale tranzitului intestinal (diarei postprandiale, consecutive dereglărilor în evacuarea bilei). Aceste tulburări dispeptice survin de obicei după erori de regim, fiind declanşate electiv de ingestia anumitor alimente: grăsimi, ouă, viscere, sosuri, maioneze, etc., faţă de care există o intoleranţă individuală sau generală. Tulburările dispeptice evoluează cu o anumită periodicitate, care evocă originea lor biliară.

Durerile larvate, cu evoluţie cronică, sub formă de tensiune sau greutate în hipocondrul drept, survin după un anumit orar, în sensul că apar tardiv, la 3—4 ore după alimentaţie. Perioadele dureroase au, în general, o durată scurtă şi nu depăşesc 3—4 zile. Această ,,dispepsie de 3 zile'' este urmată de o perioadă de atenuare sau acalmie a fenomenelor dispeptice, de o durată de 2—3 săptămîni sau chiar de luni de zile. *Perioadele dureroase scurte* sînt semnificative pentru suferinţele biliare şi permit diferenţierea de *dispepsia ulceroasă*, caracterizată prin ,,mica şi marea periodicitate'' a durerilor. Este de asemenea semnificativ faptul că la femei, în mod frecvent, diferitele episoade ale vieţii genitale (mai ales ciclul menstrual) joacă un rol important în apariţia şi recidivele lunare ale dispepsiei biliare.

b) **Durerile biliare.** Durerea, simptomul major în afecțiunile biliare, prezintă anumite caractere semiologice, în raport cu debutul, localizarea și iradierile sale. Intensitatea durerii biliare, variază de la senzația penibilă de tensiune, jenă dureroasă, înțepătură în regiunea subhepatică — cu limitarea respirațiilor profunde — pînă la dureri paroxistice, violente, care apar sub formă de criză, realizînd *colica biliară.*

— *Durerile biliare cu alură cronică.* Aceste dureri au un debut insidios și se manifestă sub formă de jenă dureroasă, plenitudine, greutate, localizată în hipocondrul drept și epigastru. Durerile sînt ritmate de alimentație, apar tardiv la 3—4 ore după mîncare. Între particularitățile clinice ale acestor dureri biliare, menționăm că ele nu sînt calmate de alcaline sau ingestia de alimente, fapt ce le diferențiază de durerile din ulcerul duodenal. Cu toate că intensitatea lor este redusă, durerile biliare cu alură cronică, iradiază sub formă de semicentură, în jurul ficatului, posterior în dreapta, spre umărul drept și vîrful omoplatului drept. Uneori, iradierea durerii în regiunea lombară dreaptă, poate fi confundată cu o durere de origine renală. În interpretarea acestor dureri biliare, ele trebuiesc diferențiate de fenomenele dureroase din celulite, paniculite sau hepatomegaliile de stază. Durerile biliare cu alură cronică însoțesc de obicei dischineziile biliare, colecistopatiile cronice, litiaza biliară, lambliaza, pericolecistitele și anomaliile veziculei biliare.

— *Durerile biliare cu debut acut, paroxistic* sînt de intensitate mare, violente și apar în crize, sub formă de colică. Aceste dureri survin în diferite procese patologice ale arborelui biliar care evoluează cu spasme, presiune crescută și distensie bruscă a căilor biliare.

Colica biliară

Constituie cea mai importantă și cea mai caracteristică manifestare clinică a litiazei biliare (litiaza veziculară 55% ; litiază coledociană 20% ; litiază veziculară asociată cu litiaza coledociană 25%). Există și o litiază biliară „latentă", fără manifestări dureroase sgomotoase, care evoluează cu simptomatologia dispepsiei biliare.

Colica biliară nu poate fi identificată cu litiaza biliară. Nu există o ecuație, colică biliară = litiază biliară, deoarece colica biliară survine destul de frecvent și în afecțiunile nelitiazice (funcționale sau organice) ale arborelui biliar (dischinezii, colecistopatii acute, sifopatii, malformații, parazitoze, etc.). Planșa color nr. 29.

Circumstanțele de apariție ale colicei biliare sînt foarte diferite. Între factorii favorizanți figurează, pe de o parte, modificările morfofuncționale ale arborelui biliar (inflamații, litiază, malformații), iar pe de altă parte, modificări ale mediului umoral și ale tonusului vegetativ — vagotonie : colicile survin prevalent în timpul nopții, sau frecvent, în cadrul tulburărilor hormonale din sfera genitală (sindromul visceral hiperfoliculinic-premenstrual, graviditate, menopauză). Factorii declanșatori sînt reprezentați de tulburări psiho-emotive, circumstanțe de stress-negativ, abuzuri alimentare (mese copioase bogate în alimente colecistochinetice : ouă, smîntînă, sosuri, maioneze, beuturi reci (bere), înghețată, eforturi fizice, expuneri la frig, trepidații (căruță, călărie, motocicletă, camion). Colica biliară poate apare și după administrarea de purgative, deoarece fiecare purgativ are și o acțiune colagogă.

Colica biliară este caracterizată prin dureri foarte intense, care debutează brutal, paroxistic, în hipocondrul drept, în zona veziculei biliare, cu iradieri multiple, inhibiţie respiratorie şi numeroase simptome de însoţire. Caracterele semiologice şi particularităţile iradierilor durerii biliare, ale evoluţiei diferitelor forme clinice ale colicei biliare, depind de starea de reactivitate a organismului şi mai ales, de substratul anatomopatologic al afecţiunilor căilor biliare: dischinezii, inflamaţie, litiază — localizarea calculilor în fundul sau colul veziculei biliare, în canalul cistic, coledoc, papila lui Vater — malformaţii, sifopatii, parazitoze, etc.

Simptome prodromale. În unele cazuri, colica biliară este precedată cu 1—3 zile de anumite simptome: greţuri, inapetenţă, balonare, sensibilitate în regiunea epigastrică, dureri vagi, difuze în regiunea ficatului. Debutul este de obicei brusc şi neaşteptat. În general, la cîteva ore după masa de seară (la 3—5 ore), uneori în timpul somnului, către miezul nopţii, bolnavul prezintă o durere vie, extrem de intensă în regiunea veziculei biliare, însoţită de greţuri, vărsături alimentare apoi bilioase, eventual frisoane şi multiple tulburări nervoase.

Durerea se manifestă la început ca o senzaţie de greutate şi tensiune, care creşte rapid în intensitate, devine extrem de atroce, continuă, cu paroxisme insuportabile. Ea este resimţită ca o senzaţie de crampă, sfîşiere, ruptură, strivire „fără răgaz — ca într-o menghină”, încît bolnavul, într-o stare de agitaţie psiho-motorie, se vaietă zgomotos. Aproape întodeauna, simultan cu criza dureroasă apar tulburări digestive care domină tabloul clinic: greţuri, vărsături — la început alimentare, ulterior bilioase —, eructaţii, meteorism, uneori diarei. Exacerbată la mişcări şi la cea mai mică presiune, durerea biliară determină în acelaşi timp o inhibiţie a mişcărilor respiratorii. Uneori, pentru diminuarea durerii bolnavii iau atitudini forţate, se apleacă înainte, pentru a-şi relaxa musculatura abdominală.

Sediul durerii este, la început, anterior în regiunea hipocondrului drept, în zona veziculei biliare, la intersecţia muşchiului drept abdominal cu coasta a X-a sau uneori în regiunea epigastrică.

Iradierile durerii biliare. Un important caracter semiologic al colicei biliare este reprezentat de iradierile durerii, care au particularitatea de a fi posterioare şi ascendente (litiaza veziculei biliare). În mod rapid, durerea localizată iniţial anterior iradiază posterior în formă de semicentură de-a lungul bazei hemitoracelui drept către vîrful omoplatului drept, regiunea interscapulară, umărul drept (inclavarea calculului în cistic), partea dreaptă a gîtului, la nivelul cefei. Alteori, durerea iradiază antero-posterior, avînd un caracter transfixiant. Fig. 253.

Iradierile durerii spre hipocondrul stîng — în formă de bară transversală — şi în umărul stîng, sugerează o participare pancreatică — pancreatită acută edematoasă, necrotică cu hiperamilazemie şi hiperamilazurie (litiază coledociană). Durerile pot fi însoţite de frisoane repetate, febră 40°C (puseu angiocolitic), transpiraţii profuze, iar a doua, a treia zi apare icterul, care se generalizează rapid. Cronologia simptomelor: durere, febră, icter, într-un scurt interval de timp, realizează o „triadă” care evocă *litiaza coledociană şi angiocolita*.

Colica biliară poate surveni şi la colecistectomizaţi, fiind caracterizată prin crize cu dureri vii, chinuitoare, asemănătoare crizelor dureroase anterioare intervenţiei chirurgicale. Această formă clinică a colicei biliare poate fi determinată de fenomene dischinetice, calculi reziduali sau neoformaţi în coledoc, coledocită scleroatrofică, papilită postoperatorie. Durerile, frisonul, febra şi edemul pledează pentru existenţa angiocolitei.

Uneori, durerea iradiază în regiunea dorsală, la nivelul porţiunii interne şi posterioare a spaţiului XI intercostal drept, fiind însoţită de o zonă de hiperestezie a pielii, a ţesutului celular subcutanat şi a muşchilor intercostali — semnul lui Boas. Această formă a iradierii durerii trebuie diferenţiată de colica nefretică.

Angorul intricat bilio-coronarian. La vîrstnici, purtători ai unei coronaropatii preexistente, durerea poate iradia uneori preferenţial spre regiunea precordială, umărul şi braţul stîng, fiind însoţită de anxietate şi senzaţie de constricţie toracică. Printr-un reflex bilio-coronarian, prin mecanism vagal, se realizează tabloul clinic cunoscut sub numele de angină pectorală a litiazicilor. Simptomatologia anginei pectorale coexistă cu o durere vie în regiunea veziculei biliare, care se accentuează la presiune. Este de remarcat, de asemenea, că angorul bilio-coronarian nu are determinismul anginei pectorale de efort!

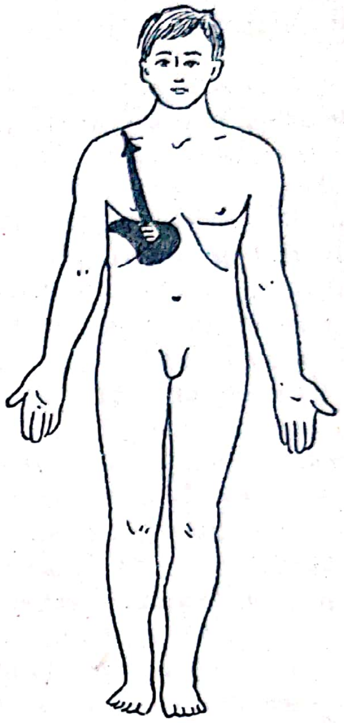


Fig. 253. Colica biliară. Durerea este maximă în hipocondrul drept, iradiază posterior-subscapular şi ascendent în umărul drept. (după M. Bariety — modificat).

În colicile de intensitate mare, cu caracter subintrant, uneori, poate surveni un tablou clinic grav, superpozabil infarctului miocardic (cu localizare postero-inferioară) cu manifestări digestive.

Evoluţia şi durata colicei biliare este variabilă, în raport cu substratul anatomo-patologic, vîrstă şi terenul pe care apare. În general, durata durerii se poate extinde de la cîteva minute pînă la 1—2 ore, în colica fără inclavare de calculi, sau mai multe ore (6—12 ore) sau chiar zile — colica prin migrare şi inclavare de calculi — cu paroxisme violente, insuportabile — colici cu caracter subintrant.

Durerea poate ceda spontan sau după tratament. Sfîrşitul colicei este marcat în multe cazuri de o criză urinară (poliurie cu urina decolorată). Colica biliară poate evolua şi cu complicaţii care imprimă o notă de gravitate atît tabloului clinic cît şi prognosticului: icter mecanic, angiocolită, hidrocolecist, pancreatită acută, ileus biliar, coleperitoneu, etc.

Diagnosticul diferenţial al colicei biliare. Durerile paroxistice din colica biliară trebuesc diferenţiate de durerile cu caracter acut, din hipocondrul şi regiunea veziculei biliare care survin în afecţiuni ale organelor învecinate şi uneori pot evolua sub o „mască biliară": pneumonia bazală dreaptă, pleurezia diafragmatică dreaptă, ulcerul gastro-duodenal perforat, colica renală dreaptă, pancreatita acută, apendicita acută cu orientare subhepatică, abcesul ficatului, chistul hidatic al ficatului pe cale de perforaţie, volvulusul veziculei biliare.

Fiziopatologia durerilor biliare. **Inervaţia căilor biliare este asigurată de vag şi simpatic, care se reunesc în plexul hepatic — o reţea nervoasă în jurul venei porte, arterei hepatice şi a căilor biliare extrahepatice. În vezicula biliară şi canalele biliare există şi un sistem nervos intramural (plexuri nervoase şi celule ganglionare) care reglează funcţiunile (motilitate, rezorbţie, secreţie) ale acestor organe. Sistemul nervos intramural este subordonat impulsurilor care vin pe calea simpaticului şi a vagului. Excitarea acestor plexuri generează durerile biliare. Anastomozele acestor plexuri cu ramificaţii ale altor trunchiuri nervoase explică diversitatea iradierilor durerilor biliare. Astfel, anastomozele cu nervul intercostal explică iradierea durerii în hipocondrul drept şi posterior în regiunea dorsală; cu nervul splahnic — iradierile în regiunea interscapulo-vertebrală; cu nervul frenic — iradierile în flancul drept şi umărul drept, inhibiţia respiratorie care traduce contractura musculară a hemidiafragmului drept. În general, mecanismele fiziopatologice care intervin în patogeneza durerilor biliare, pot fi determinate de trei procese patologice fundamentale de la nivelul arborelui biliar: 1) spasmele intense, 2. distensia bruscă şi puternică a căilor biliare (prevalent vezicula biliară şi coledocul) şi 3. iritaţia (de tip Relly) produsă de leziunile pereţilor căilor biliare. Cele mai importante şi mai frecvente reflexe pornesc de la vezicula biliară şi se petrec la nivelul sistemului nervos autonom. Impulsurile nocioceptive — excitaţii declanşate de inflamaţia pereţilor veziculei biliare sau de stimulul mecanic exercitat de un calcul inclavat — sînt vehiculate pe căi aferente, se reflectă în centrii nervoşi şi determină prin intermediul căilor aferente vegetative spasme intense la nivelul arborelui biliar. De obicei, predomină spasmele de la nivelul celor „două regiuni cheie" (Darnis) ale căilor biliare extrahepatice: 1. sfincterul Oddi — dischineziile, spasmele la acest nivel au repercursiuni importante asupra întregului arbore biliar, dar mai ales asupra coledocului şi canalelor biliare intrahepatice. „Blocajul oddian" — prin spasm sau inclavare de calcul — produce o distensie bruscă, puternică, mai întîi, a coledocului, ulterior a tuturor segmentelor arborelui biliar şi o creştere a presiunei în interiorul căilor biliare; 2. regiunea infundibulo-cervico-cistică şi sfincterul lui Lutkens, adică „sifonul vezicular" — spasmele şi diminuarea calibrului lor determină creşterea presiunei în vezicula biliară şi distensia ei. Fig. 254.**

Distensia structurilor sensibile ale ansamblului arborelui biliar reprezintă stimulul algogen major în determinismul durerilor biliare. Distensia şi creşterea presiunei în arborele biliar poate fi produsă în mod diferit: fie prin hipercolereză, cînd este depăşită capacitatea de distensie a căilor biliare, fie printr-un obstacol în evacuarea bilei. Obstacolul poate fi funcţional (spasm, hipertonie, hipotonie), asincronism între fluxurile şi ecluzele biliare) sau organic (calcul, malformaţie, procese inflamatorii stenozante). Blocajul funcţional sau organic al papilei lui Vater, generează refluxul conţinutului biliar în canalul lui Wirsung sau refluxul sucului pancreatic în coledoc. În general, pragul durerii astfel provocate este în funcţie de factori generali (contextul psiho-afectiv, sensibilitatea individuală) şi locali (capacitatea de distensie a căilor biliare, procese inflamatorii, scleroze, etc.).

c. Manifestări extradigestive în afecţiunile căilor biliare

Afecţiunile căilor biliare, acute sau cronice, pot determina pe cale neuro-umorală sau prin reflexe viscero-viscerale, variate tulburări la nivelul altor organe sau aparate.

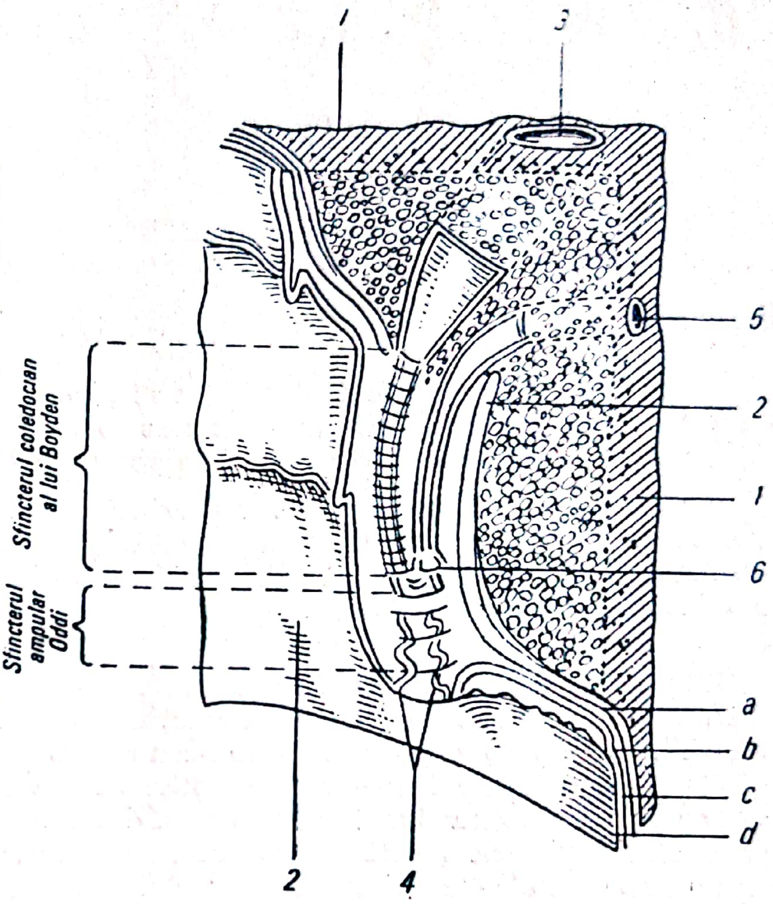


Fig. 254. Reprezentare schematică. Regiunea duodeno-coledociană — dispoziţia musculaturei netede (după Best şi Taylor modificat).

1 — pancreas; 2 — duoden; 3 — canalul coledoc; 4 — ampula lui Vater; 5 — canalul lui Wirsung; 6 — sfincterul pancreatic; a — duoden-tunica musculară longitudinală; b — tunica musculară circulară; c — tunica submucoasă; d — tunica mucoasă.

Porţiunea inferioară a coledocului se inplantează tangenţial în duoden, traiectul său intramural fiind de 1—1,5 cm.

Diametrul coledocului normal variază între 3—8 mm.

Presiunea iniţială în coledoc este de 6—8 cm. — apă, în timp ce presiunea de trecere a sifonului vezicular este de 15 cm. apă; presiunea de trecere oddiană este de 10 cm. apă.

Presiunea reziduală în căile biliare este de 8—10 cm. apă: o presiune de 25 cm. apă declanşează la orice subiect normal o durere veziculară.

— *Tulburările neuro-psihice* se pot manifesta prin cefalee, astenie, dificultăţi de concentrare, fatigabilitate intelectuală, melancolie (Hipocrate — excesul de bilă neagră), insomnie. *Migrena biliară* apare ca o cefalee violentă, sub formă de criză, precedată adeseori şi însoţită de tulburări neurologice şi vizuale. Ca o particularitate menţionăm unilateralitatea cefaleei şi caracterul ei pulsatil. Un mare număr de bolnavi prezintă simultan cu cefaleea, greţuri, vărsături bilioase şi dureri în regiunea veziculei biliare. De obicei, criza migrenoasă se termină prin vărsături bilioase. Patogeneza migrenei nu este bine cunoscută.

— *Tulburări respiratorii*. În colicile biliare cu caracter subintrant, unii bolnavi prezintă dispnee şi cianoză, prin inhibiţie respiratorie şi o tuse seacă „tuse hepatică". Rareori, întîlnim fenomene de congestie pulmonară la baza dreaptă.

— *Tulburările cardio-vasculare* pot apare sub forma tulburărilor ritmului cardiac — extrasistole, angină pectorală. Colapsul cardio-vascular survine ca o raritate în colicile cu caracter subintrant.

— *Manifestările cutanate* însoţesc destul de frecvent colecistopatiile şi apar sub formă de urticarie, edem Quincke, dermatoze cronice de tip eczematos. Patogeneza lor poate fi alergică (alergie digestivă).

EXPLORAREA DIRECTĂ

EXAMENUL OBIECTIV

EXAMENUL OBIECTIV DE ANSAMBLU

INSPECŢIA

În ce priveşte starea de nutriţie consemnăm la bolnavii cu suferinţe biliare, prevalenţa unui exces ponderal sau chiar a obezităţii, care favorizează apariţia lor şi în special a litiazei biliare.

Scăderea ponderală reprezintă o eventualitate mai rară şi ne orientează spre o complicaţie (angiocolită) sau o asociaţie morbidă (boală ulceroasă, pancreatită cronică). Rareori întîlnim caşexia ca expresie a unui neoplasm al veziculei biliare.

Examenul tegumentelor poate fi revelator pentru existenţa unei suferinţe biliare. Astfel, uneori, la femeile cu afecţiuni biliare putem constata „masca biliară", o hiperpigmentaţie brună-cenuşie periorbitară, sub formă de ochelari. La nivelul pleoapelor putem observa xantelasma, semn clinic ca expresie a tulburărilor de metabolism din colecistopatiile care evoluează cu colostază (litiază biliară coledociană, oddite, etc.). Prezenţa excoriaţiunilor trădează existenţa pruritului generalizat, accentuat de căldură şi în timpul nopţii, care survine în staza biliară, angiocolite, icter mecanic, ciroza biliară xantomatoasă. La nivelul regiunei gîtului şi antebraţelor, la bolnavii cu suferinţe biliare se pot observa alergodermii sau o urticarie cronică, declanşate sau exacerbate de consumul de sosuri, maioneze, ouă, etc. Staza biliară prelungită poate fi însoţită şi de hipocratism digital sau de apariţia unor strii longitudinale la nivelul unghiilor.

Icterul este un semn optic de mare valoare diagnostică în afecţiunile căilor biliare (v. capitolul Icter). La început, icterul care însoţeşte o colecistopatie este discret şi trebuie căutat cu atenţie la conjunctive — subicter sau icter scleral. El se poate menţine ca atare, se poate ameliora sau intensifica în funcţie de patogeneză şi evoluţia colecistopatiei. Alteori, icterul se poate generaliza la nivelul tegumentelor ca icter franc, cu nuanţă verdinică (verdin-icter), care în obstrucţiile prelungite poate evolua pînă la „icter melas". Acest icter, care apare în afecţiunile biliare este un icter mecanic-obstructiv, la care se poate asocia şi un mecanism intrahepatic, în cazul hepatitelor satelite colicilor biliare sau un mecanism hemolitic-prehepatic în cazul litiazelor prin hiperhemoliză. Intensitatea şi durata icterului din afecţiunile biliare este în funcţie de natura şi gradul obstrucţiei. O particularitate semiologică, importantă a icterului din litiaza coledociană cu angiocolită este asocierea frisoanelor, febrei (40°C) cu prurit, bradicardie, scaune decolorate şi urini colurice. Modul de instalare a icterului poate fi evocator pentru diagnostic: icterul precedat de colică şi asociat de febră pledează în favoarea unei obstrucţii litiazice. Dacă calculul vezicular a migrat în coledoc, icterul poate fi progresiv, variabil sau intermitent. Icterul cu evoluţie lungă, în care culoarea galbenă a tegumentelor evoluează progresiv spre icter-melas, mult timp fără dureri şi cu o febră neregulată, este caracteristic pentru neoplasmul capului de pancreas, stenoze inflamatorii ale căilor biliare (oddite scleroase), metastaze ganglionare ale hilului hepatic sau carcinom al căilor biliare.

Examenul obiectiv al abdomenului — al regiunei veziculei biliare.

Examenul bolnavului se practică în decubit dorsal, cu coapsele flectate pe abdomen, în decubit lateral stîng şi în poziţie ortostatică.

Inspecţia hipocondrului drept poate releva o bombare a regiunei veziculei biliare care evocă prezenţa unui hidrocolecist sau, mai rar, a unei tumori a veziculei biliare.

PALPAREA

Este metoda de elecţie a examenului obiectiv al căilor biliare extrahepatice. Cu toate acestea, palparea veziculei biliare nu este un procedeu de explorare perfectă, deoarece, în condiţii fiziologice colecistul nu depăşeşte marginea inferioară a ficatului ; numai o suprafaţă minimă a fundului veziculei biliare vine în contact cu peretele abdominal. Pe de altă parte, în diferite procese patologice care coafectează şi vezicula biliară se poate produce o retracţie a ei şi totodată o mărire a volumului ficatului, fapt care o maschează în plus ; alteori, diferitele afecţiuni evoluează cu contractura peretelui abdominal. Acestor dificultăţi în efectuarea palpării veziculei biliare li se adaugă, la unii bolnavi, adipozitatea peretelui, cînd deprimarea paniculului adipos este imposibilă ; distensiunea gazoasă a colonului ; hepatomegalii dureroase — cînd peretele abdominal nu poate fi relaxat. În cazuri patologice, cînd vezicula biliară creşte în volum (litiază biliară, hidrocolecist, pericolecistite), palparea ne oferă date mai complete şi putem aprecia volumul, forma, consistenţa şi sensibilitatea ei.

Tehnica palpării. Ca şi la palparea ficatului, pentru a crea condiţii optime în explorarea veziculei biliare, bolnavul este aşezat în decubit dorsal, cu coapsele în semiflexiune pe bazin în vederea relaxării musculaturii abdominale. Un important punct de reper în palparea veziculei biliare este determinarea marginei inferioare a ficatului. Pentru aceasta, bolnavul este solicitat să execute mişcări respiratorii profunde ; în timpul respiraţiei, ficatul coboară în abdomen, este mai accesibil palpării şi odată cu el coboară şi vezicula biliară. Exercitînd o uşoară compresiune în mod progresiv, vom palpa penetrînd uşor în abdomen cu fiecare expiraţie.

Palparea în afecţiunile căilor biliare ne furnizează date care vizează trei obiective : 1) modificări ale peretelui abdominal ; 2) modificări ale veziculei biliare şi 3) obiectivizarea „punctelor dureroase” în colecistopatii.

Există mai multe procedee de palpare a veziculei biliare :

1. Procedeul Gilbert (v. palparea ficatului). În unele cazuri, putem percepe o tumefacţie rotunjită, piriformă ; este vezicula biliară care se degajează de marginea inferioară a ficatului.

2. Procedeul Chauffard (v. Palparea ficatului)

3. Procedeul Murphy. Bolnavul este aşezat în decubit dorsal. Extremitatea degetelor mîinii drepte este plasată în regiunea subhepatică, la nivelul cartilajului IX. Bolnavul este solicitat să respire profund. Dacă vezicula biliară este în suferinţă, durerea creşte, deoarece colecistul este prins între degetele care palpează şi presiunea diafragmului transmisă ficatului. Totodată inspiraţia este blocată. Prin metoda Murphy, sau semnul durerii inspiratoare — semnul Murphy, se poate distinge durerea veziculară de durerea duodenală. În inspiraţie, durerea duodenală nu creşte în intensitate sau chiar poate diminua, atunci cînd se interpune un organ între duoden şi degetele exploratoare.

4. Semnul lui Abrahams. Se exercită în mod brusc o presiune în punctul situat la mijlocul distanţei dintre ombilic şi cartilajul costal IX. În afecţiunile căilor biliare se percepe o durere vie.

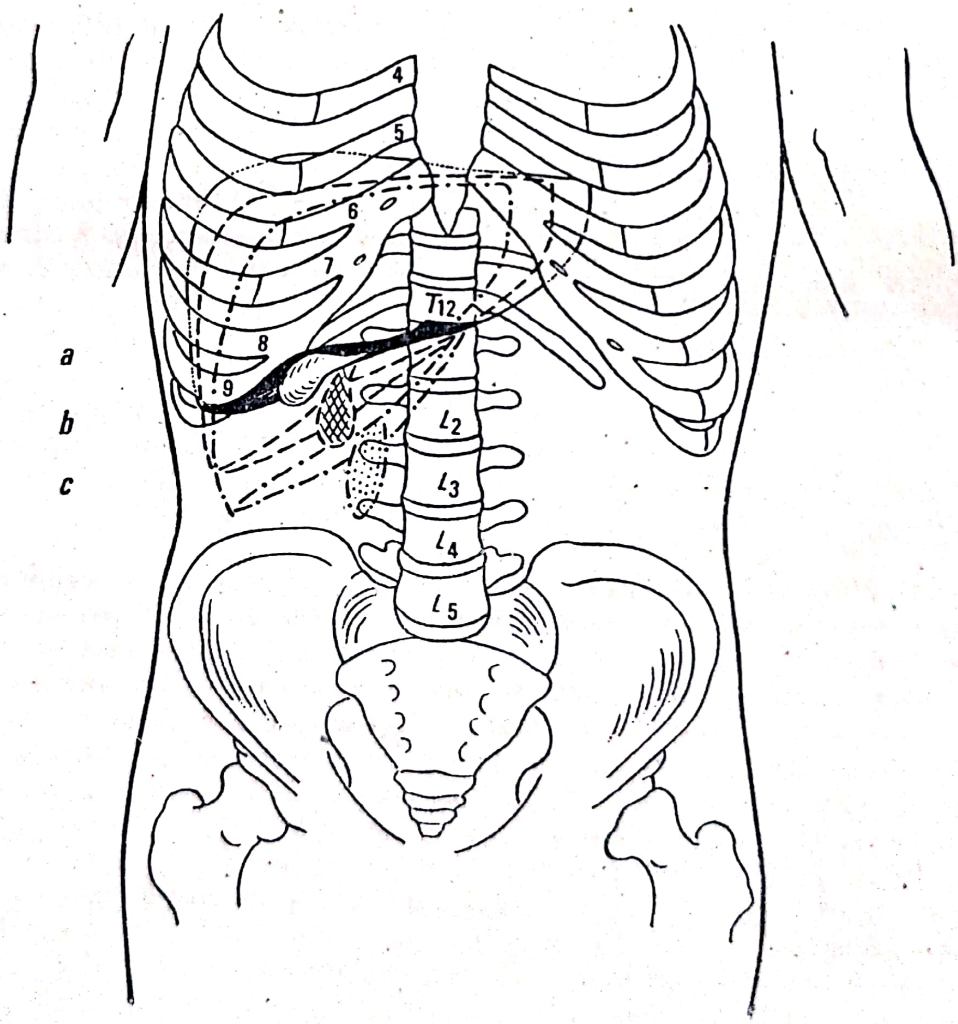


Fig. 255. Reprezentare schematică: Modificările situaţiei topografice a veziculei biliare în raport cu schimbarea poziţiei bolnavei:
a — culcat, decubit dorsal; b — culcat, decubit ventral; c — în picioare, ortostatism.

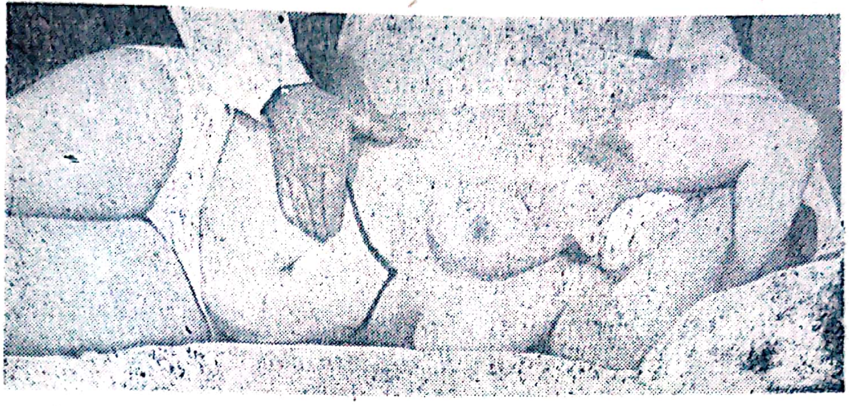


Fig. 256. Palparea veziculei biliare în decubit lateral.

5. Procedeul Chiray şi Pavel. Avînd ca obiectiv de a evita unele incertitudini, şi dificultăţi în palparea veziculei biliare, determinate de modificările topografice ale colecistului în raport cu tipul constituţional, cu tonusul vezicular, cu poziţia corpului, cu modificări ale topografiei viscerelor învecinate, etc., autorii au preconizat pe lîngă palparea clasică în decubit dorsal, completarea explorării prin palparea în decubit lateral stîng şi ulterior palparea în poziţie şezîndă cu corpul flectat pasiv înainte. Confruntarea rezultatelor obţinute prin aceste trei metode de palpare oferă date mai concrete, valoroase în diagnostic. Fig. 255.

a) *Palparea veziculei biliare în decubit lateral stîng.* Bolnavul este aşezat aproape în decubit ventral, cu coapsele flectate pe bazin şi coloana vertebrală încurbată în poziţia de „cocoş de puşcă". Medicul este plasat posterior şi cu mîna dreaptă palpează regiunea epigastrică. În această poziţie, fundul veziculei este situat aproape de linia mediană şi peretele abdominal, fiind mult mai accesibilă palpării Fig. 256.

b) *Palparea veziculei biliare în poziţie şezîndă* Fig. 257, este de preferat. Bolnavul este aşezat pe marginea patului sau pe un scaun, cu coloana vertebrală flectată pasiv, anterior, capul aplecat înainte şi braţele în jos. Această poziţie favorizează relaxarea completă a muşchilor abdominali şi totodată permite palparea profundă pînă se ajunge în contact cu coloana vertebrală. Medicul aşezat în spatele bolnavului, cu mîna dreaptă şi degetele ei în extensie, deprimă peretele abdominal şi palpează profund regiunea piloro-duodenală.

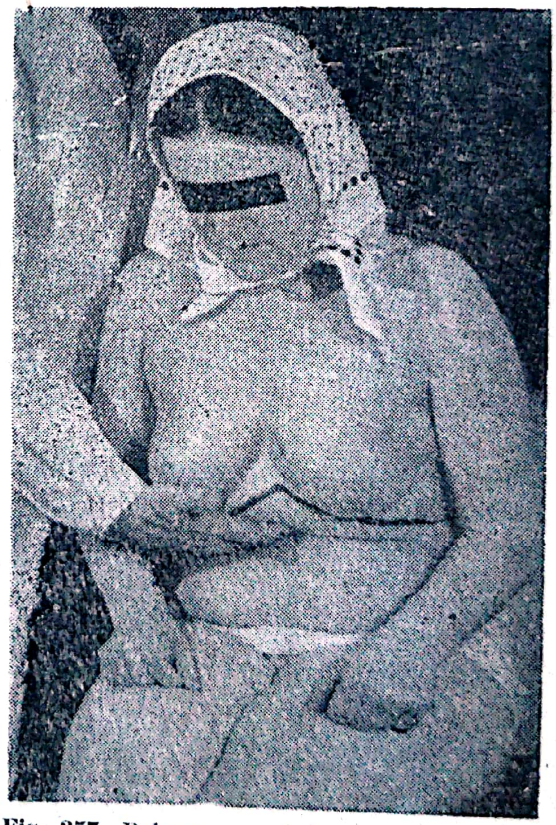


Fig. 257. Palparea veziculei biliare în poziţie şezîndă.

În timpul inspirațiilor profunde, degetele sînt flectate și îndreptate spre fața inferioară a ficatului, ajungînd astfel în hil și în regiunea colului veziculei biliare. În colecistopatii, prin această metodă, se percepe o durere vie și foarte bine localizată.

6. **Proba durerii provocate — Caroli** este fundamentată de faptul că stimulul adecvat al durerii biliare este reprezentat de distensia veziculei biliare sau a coledocului. Exercitînd prin palpare, o presiune accentuată asupra regiunii veziculare, bolnavul suferind de o biliopatie va sesiza o durere locală de intensitate variabilă. Uneori, durerea poate iradia în epigastru sau posterior. În cercetarea și evaluarea durerii provocate din biliopatii se va diferenția durerea provocată de o celulită sau o paniculită, — atît de frecvente la femei —, precum și durerile care au ca punct de plecare plastronul sterno-costal, sau vertebrele dorsale. Pragul durerii provocate este în raport cu distensibilitatea arborelui biliar și cu sensibilitatea individuală: uneori durerea apare la presiuni mici, alteori ea nu este declanșată decît de o presiune mai accentuată.

Palparea în afecțiunile căilor biliare, se efectuează în două circumstanțe clinice deosebite:

a) În colecistopatiile cronice, care evoluează cu simptomele dispepsiei biliare, cu dureri de intensitate redusă, se va aplica unul sau mai multe din procedeele expuse anterior.

b) În colica biliară, în colecistopatiile acute, atît durerea cît și contractura peretelui abdominal, face dificilă — uneori chiar imposibilă — explorarea manuală. De obicei se constată o sensibilitate marcată în regiunea veziculară, sau apărare musculară. Rareori, numai printr-o palpare foarte precaută și cu multă blîndețe se reușește și se învinge contractura peretelui abdominal și se pot constata modificări ale veziculei biliare.

VALOAREA DIAGNOSTICĂ A MODIFICĂRILOR CONSTATATE DE PALPARE ÎN AFECȚIUNILE BILIARE

În cadrul examenului obiectiv al afecțiunilor biliare, la palpare putem constata modificări de o reală valoare diagnostică:

Modificări ale peretelui abdominal (*hipocondrul drept*)

În general, afecțiunile biliare nu sînt însoțite de modificări apreciabile ale peretelui abdominal, respectiv la nivelul hipocondrului drept. În colicile biliare, în colecistitele acute, de obicei, abdomenul este balonat; bolnavul cu o stare generală alterată, stă în pat și pe cît posibil, evită orice atingere a regiunii hepatice, precum și respirațiile profunde, tusea sau strănutul, care exacerbează durerile.

Rezistența musculară sau apărarea musculară în hipocondrul drept, în regiunea veziculară, evocă o colecistopatie cu reacție peritoneală. În colecistopatiile litiazice complicate, piocolecistite cu pericolecistită, la palpare se constată o apărare musculară localizată și o sensibilitate foarte marcată. În raport cu evoluţia colecistopatiei, uneori, în regiunea veziculei biliare se palpează o împăstare difuză, care depăşeşte cu mult volumul obişnuit al veziculei, cu suprafaţă şi conturul neregulate, care proemină uşor, este de consistenţă fermă sau dură şi foarte sensibilă. Este vorba de o reacţie peritoneală localizată — de o peritonită pericolecistitică, care realizează un fel de plastron, un bloc la nivelul veziculei biliare — „colecistită cu plastron" — „bloc" sau „plastron colecistic".

În volvulusul veziculei biliare care debutează brusc, brutal, contractura peretelui abdominal poate apare chiar de la început, iar în colecistita gangrenoasă, apărarea musculară este de neînvins.

Modificări ale veziculei biliare

În mod normal, vezicula biliară nu este palpabilă. În diferite circumstanţe patologice, care evoluează cu mărirea volumului ei (distensie, litiază, tumori), vezicula biliară devine accesibilă palpării. În prezenţa unei vezicule palpabile, ne va interesa şi preciza sediul ei, volumul, forma, consistenţa şi sensibilitatea. În colecistopatiile cronice semnul cel mai constant este sensibilitatea regiunii veziculare la palparea profundă. Durerea se accentuează în inspiraţiile profunde. Semnul Murphy pozitiv, semnul Abrahams pozitiv. În unele cazuri, vezicula fiind scleroatrofică şi retractată nu este accesibilă palpării. Alteori, sub marginea inferioară a ficatului se palpează o formaţiune piriformă, elastică, sensibilă, cu suprafaţa netedă, mobilă — mai ales spre stînga — care se deplasează în jos, în inspiraţiile profunde. Prezenţa acestor semne evocă existenţa unei vezicule biliare destinsă (colică biliară prin proces dischinetic, inflamaţie, litiază).

În obstrucţia canalului cistic prin calcul inclavaţi se produce o distensie bruscă a veziculei biliare cu creşterea volumului ei — megacolecistul acut. Accidenteul evoluează în contextul unei colici biliare cu caracter subintrant, cu contracţii inoperante ale veziculei biliare în faţa unui calcul voluminos ce nu poate migra prin canalul cistic. De obicei, la 1—2 zile după cedarea crizei, în regiunea veziculară se palpează o formaţiune superficială, piriformă, dură, elastică, nedureroasă sau puţin sensibilă, care se deplasează împreună cu ficatul în timpul mişcărilor respiratorii. Este vorba de o veziculă biliară mult mărită de volum, cu pereţi subţiri, sclerozaţi care conţine de obicei un lichid clar, lipsit de orice pigmenţi biliari, numit — *bilă albă* — constatare care motivează denumirea de *hidrocolecist*. Rareori, vezicula conţine bilă — bila veziculară fiind exclusă din restul arborelui biliar, e absorbită de pereţii veziculei şi înlocuită cu un lichid mucos, incolor, care reprezintă secreţia epiteliului vezicular. De la o zi la alta, putem fi surprinşi de faptul că hidrocolecistul a dispărut — vezicula biliară nu se mai palpează, ca urmare a cedării blocajului cistic, datorită recăderii calculului în cavitatea veziculară. Alteori, blocajul persistă, hidrocolecistul persistă, se poate suprainfecta şi să se transforme în *piocolecist* — cu o veziculă mare destinsă, foarte sensibilă.

În forma „latentă" a litiazei biliare, în cazuri rare, se poate percepe în regiunea veziculară o formaţiune ovalară, dură — veziculă biliară plină cu calculi.

În volvulusul veziculei biliare se palpează o formaţiune piriformă, dură, sub tensiune, foarte sensibilă. Tabloul clinic extrem de grav, evoluează cu dureri atroce care se datoresc atît volvulării veziculei, cît şi infarctului hemoragic al pereţilor veziculei.

În cancerul veziculei biliare se palpează în hipocondrul drept o formaţiune boselată, neregulată, de consistenţă lemnoasă, a cărei limită superioară se continuă cu ficatul. Ea evoluează cu slăbire rapidă, caşexie, dureri intense, progresive, icter obstructiv, febră.

Modificările de volum ale veziculei biliare (veziculă destinsă, litiază, hidrocolecist, neoplasm) trebuiesc diferenţiate de diferite formaţiuni din hipocondrul drept care pot fi confundate cu o veziculă biliară mărită: tumori ale peretelui abdominal (fibroame, lipoame), hematoame, lob Riedel, chist hidatic, neoplasm hepatic (forma nodulară), neoplasm al colonului drept.

Obiectivizarea „punctelor dureroase" în colecistopatii

Obiectivizarea şi localizarea punctelor dureroase prin palpare are o mare valoare diagnostică, mai ales în cazurile cu o simptomatologie atipică a colecistopatiei. Adeseori, în afecţiunile biliare, pe lîngă zona dureroasă propriu-zisă din regiunea veziculară, mai pot fi puse în evidenţă şi anumite „puncte sensibile" la distanţă. În raport cu situaţia lor topografică distingem:

a) *Punctele sensibile anterioare:*

— **punctul epigastric,**

— **punctul cistic, situat în unghiul format de rebordul costal şi marginea externă a muşchiului drept abdominal,.**

— **punctele intercostale, în spaţiile intercostale IX, X şi XI din dreapta,**

— **punctul coastei a XI-a, la extremitatea coastei a XI-a, drepte,**

— **punctul zonei pancreatico-coledociene (Chauffard-Rivet), în unghiul format de verticala şi bisectoarea unghiului drept ombilical,**

— **punctul frenic, situat între cele 2 capete ale sternocleidomastoidianului drept, la care se adaugă iradierile supraclaviculare, supradeltoidiene şi uneori submamare. Fig. 258.**

b) *Punctele sensibile posterioare:*

— **punctul scapulo-apexian, la vîrful omoplatului drept,**

— **punctele spinoase, la nivelul apofizelor spinoase ale vertebrelor VIII, IX, X, şi XI dorsale.**

PERCUŢIA

Ca metodă de explorare în afecţiunile biliare percuţia ne furnizează date mai puţine şi de importanţă mai redusă.

În colecistopatii, percutînd cu marginea ulnară a mîinii, în partea posterioară a ficatului, sau pe linia axilară, bolnavul sesizează o durere în regiunea veziculară.

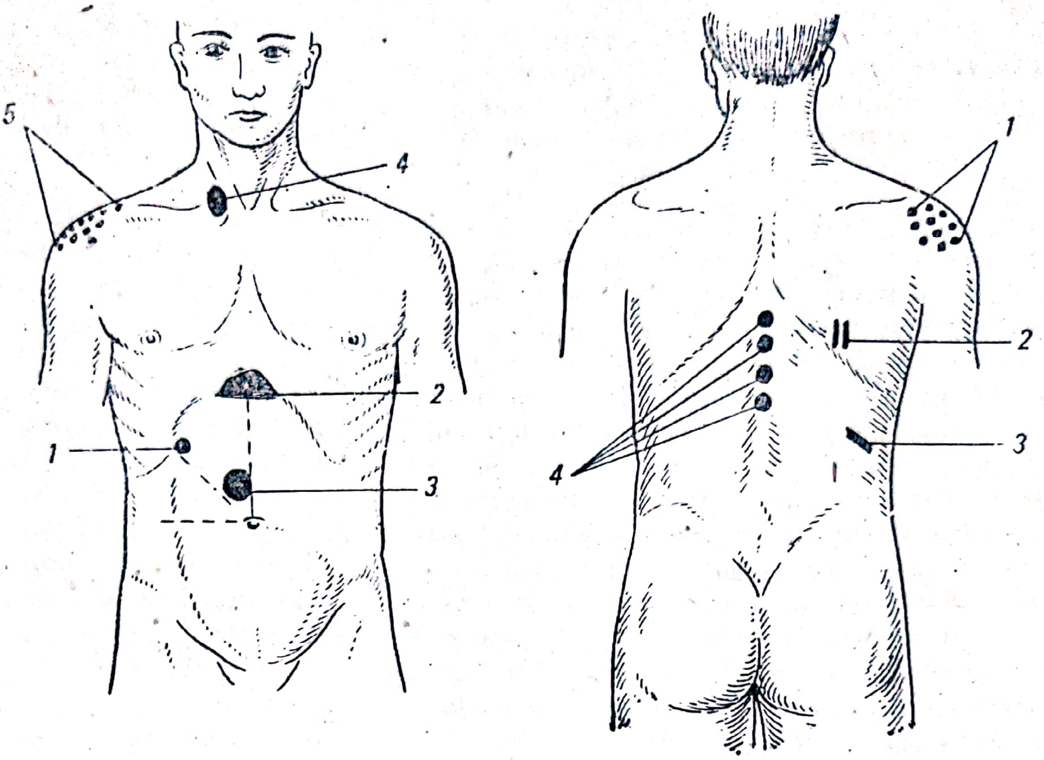


Fig. 258. Reprezentare schematică. Punctele dureroase în colica biliară.

Punctele dureroase anterioare : 1 — p.cistic; 2 — p. epigastric; 3 — zona pancreatico-coledociană; 4 — p. frenic; 5 — p.umărului drept.

Punctele dureroase posterioare : 1 — p. umărului drept; 2 — p.scapulo-apexian; 3 — p. coastei a XI-a. 4 — p. vertebrale

În tumorile veziculare, prin percuţie obţinem date privind matitatea şi întinderea tumorii.

Semnul şocului (Jacquelin) este o variantă a percuţiei. Bolnavul este aşezat în decubit dorsal, cu coapsele semiflectate pe bazin. Se percută cu pulpa indexului (sau cu toate 4 degetele reunite) *direct* sau prin *percuţie mediată* asupra zonei subcostale drepte; ulterior comparativ asupra zonei subcostale stîngi. În colecistopatii, bolnavul va sesiza în timpul percuţiei, fie o durere veritabilă, fie o diferenţă netă a sensibilităţii la şoc în partea dreaptă.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

Datele obţinute în cadrul interogatoriului şi examenului obiectiv vor fi completate şi confruntate cu rezultatele examinărilor complimentare.

TUBAJUL DUODENAL

Este o metodă curentă de investigare a căilor biliare, care ne oferă informaţii privind: a) permeabilitatea şi motilitatea căilor biliare extrahepatice; b) „funcţia de rezervor" — concentrare, secreţie, umplere şi evacuare a veziculei biliare; c) prezenţa unor procese inflamatorii, a cristalelor de colesterină, a paraziţilor sau a celulelor neoplazice în bilă; d) secreţia pancreasului exocrin.

Deosebit de util în diagnosticul afecţiunilor biliare, tubajul duodenal are următoarele *contraindicaţii* : a) stări generale alterate, cu vărsături incoercibile ; b) colici biliare (va fi practicat numai după cedarea fenomenelor dureroase) ; c) hemoragii digestive superioare (ulceraţii, varice esofagiene, ulcer gastro-duodenal). Planşa color 31.

Tehnica tubajului duodenal. Dimineaţa pe nemîncate se introduce sonda Einhorn în stomac, pînă la diviziunea 50, la nivelul arcadei dentare, după tehnica expusă la tubajul gastric. După ce se evacuează conţinutul gastric, bolnavul în decubit lateral drept, cu coapsele semiflectate pe abdomen, este invitat să înghită sonda, în continuare, încet, astfel ca în aproximativ 30—60 minute diviziunea 70—80 să ajungă la arcada dentară, acest fapt echivalează cu ajungerea olivei sondei în porţiunea a II-a a duodenului. Controlul pătrunderii sondei în duoden se face prin: a) constatarea scurgerii prin sondă a unui lichid galben deschis, clar sau tulbure cu reacţie alcalină sau neutră (determinare prin hîrtia de turnesol) ; b) insuflarea aerului prin sondă : cînd oliva sondei este în duoden, bolnavul nu va percepe nici o senzaţie. Cînd sonda este în stomac, bolnavul va percepe o senzaţie specială ; c) injectarea prin sondă a 20 ml lapte, care va fi extras imediat cu ajutorul unei siringi : cînd oliva sondei este în duoden, laptele nu va putea fi extras, deoarece a fost propulsat în intestin, datorită peristaltismului duodenal ; cînd oliva sondei se află în stomac, laptele va putea fi extras ; d) examenul radiologic (oliva metalică a sondei este în duoden).

Utilizarea sondei semirigide (Camus) cu mandren metalic permite o pătrundere mai uşoară şi mai rapidă în duoden, ea poate fi dirijată radioscopic sub ecran.

Bila A — bila coledociană. După ce sonda a ajuns în duoden, se recoltează prin sifonaj sau prin aspirare cu siringa bila A, un lichid galben deschis, clar cu reacţie alcalină sau neutră, care de fapt este un amestec de bilă, suc duodenal şi suc pancreatic.

Proba Meltzer-Lyon. Pentru obţinerea bilei veziculare se injectează prin sondă, 40 ml soluţie călduţă de sulfat de magneziu 25% (acţiune colecistochinetică). După o perioadă de 15—30 minute se extrage cu siringa sau prin sifonaj bila B. Proba Meltzer-Lyon este pozitivă.

Bila B — bila veziculară este un lichid vîscos, clar, de culoare galbenă-brună, castanie. În cantitate de 30—40 ml, bila B este eliminată din vezicula biliară — „bila veziculară", prin contracţiile veziculei, — efect colecistochinetic al sulfatului de magneziu.

Bila C — bila hepatică. Se continuă extragerea bilei şi după golirea veziculei biliare, începe să se scurgă o bilă mult mai puţin vîscoasă, galbenă-deschis — bila hepatică. După recoltarea bilei C se va extrage sonda duodenală.

Cele 3 eşantioane de bilă, A, B, şi C vor fi recoltate în mai multe eprubete în vederea examenului macroscopic, citologic, parazitologic, chimic şi bacteriologic.

VALOAREA DIAGNOSTICĂ A DATELOR OBŢINUTE PRIN SONDAJ DUODENAL

Examenul macroscopic.

Tubajul duodenal practicat după această metodă „în 3 timpi", ne oferă în primul rînd, informaţii asupra permeabilităţii căilor biliare şi în al doilea rînd, asupra funcţiei veziculei biliare :

— *Modificări în scurgerea — obţinerea bilei:*

a) lipsa scurgerii bilei A are semnificaţia unui blocaj oddian funcţional — spasm: lichidul duodenal extras prin sondă este decolorat. Obţinerea bilei A după administrarea de antispatice pledează pentru spasm al sfincetrului Oddi.

b) Lipsa scurgerii a tuturor celor trei categorii de bilă: A, B, C, are semnificaţia unui blocaj mecanic — obstrucţia coledocului. În obstrucţia coledocului, prin calcul, lichidul duodenal este incolor tulbure. Proba Meltzer-Lyon este negativă. Fermenţii pancreatici în lichidul duodenal — prezenţi! Uneori, în obstrucţia incompletă a coledocului prin calcul, se poate obţine o cantitate mai mică de bilă.

În obstrucţia coledocului prin neoplasm al capului pancreasului — lichidul duodenal este de asemenea incolor şi tulbure. Proba Meltzer-Lyon — negativă, spre deosebire de obstrucţia prin calcul, în această eventualitate, fermenţii pancreatici în lichidul duodenal sînt absenţi.

Obţinerea bilei B (reflex vezicular pozitiv) — proba Meltzer-Lyon — pozitivă, constituie o dovadă a permeabilităţii canalului cistic cît şi a păstrării funcţiei de concentrare şi evacuare a veziculei biliare.

c) Lipsa scurgerii bilei B după administrarea sulfatului de magneziu (reflex vezicular negativ) — proba Meltzer-Lyon negativă, pledează pentru obstrucţia canalului cistic — „veziculă exclusă" (litiază — calcul inclavat în cistic; cisticită — proces inflamator al regiunii infundibulo-cervico-cistice; sifopatie).

Modificări ale cantităţii, aspectului şi culorii bilei

— *Bila A*, mai vîscoasă, tulbure, cu flocoane o întîlnim în angiocolecistitele cronice, gastroduodenite, stază duodenală. Prezenţa sîngelui în bila A pledează pentru un traumatism produs de sondă, ulcer duodenal, litiază biliară, neoplasm al papilei lui Vater.

— *Bila B*, în cantitate mai mare, 100 ml, vîscoasă, brun-închis, negricioasă, bilă neagră (atrabilă), tulbure, cu flocoane de mucus, evocă o stază biliară: colecistatonie, malformaţii ale veziculei biliare.

Bila B, în cantitate normală, 40—60 ml, dar de culoare galbenă-deschis, — asemănătoare bilei A — are semnificaţia diminuării sau pierderii capacităţii de concentrare a veziculei biliare (colecistopatii cronice).

— Bila B, în cantitate mică, pledează pentru litiază biliară, veziculă scleroatrofică.

— Bila B cu o nuanţă verzuie, tulbure, cu mucus în flocoane, indică o stază biliară cu suprainfecţie, transformarea bilirubinei în biliverdină.

— *Bila C*, vîscoasă, tulbure, mai închisă la culoare, pledează pentru angiocolită gravă cu leziuni ale parenchimului hepatic.

Examenul microscopic

Examenul citologic al bilei se face din sedimentul biliar, obţinut prin centrifugare timp de 10 minute. Pentru a evita distrugerea elementelor celulare se inactivează enzimele prin adaus de formaldehidă 10% 3/4 bilă + 1/4 formaldehidă). Sedimentul biliar va fi examinat între lamă şi lamelă.

În condiţii fiziologice, în sedimentul bilei A şi B se constată foarte rare celule epiteliale, leucocite, hematii. În condiţii patologice, prezenţa unui mare număr de celule epiteliale în bila A, pledează pentru o duodenită, iar în bila B şi C pentru un proces inflamator al colecistului şi căilor biliare. Creşterea numărului de leucocite (peste 5 leucocite cîmp), indică o colecistită, angiocolită. Numărul leucocitelor creşte considerabil în piocolecistite şi abcesul hepatic.

Creşterea numărului de hematii sugerează o litiază biliară, sau mai rar, un neoplasm. Prezenţa celulelor tumorale indică un neoplasm al capului pancreasului, hepatic sau al căilor biliare.

Prezenţa cristalelor de colesterină, de bilirubinat de calciu, de microlite (concreţiuni microscopice de formă rotundă sau ovalară, cu stratificare şi structură radiară) evocă litiaza biliară.

Examenul parazitologic se face din sedimentul bilei A şi B, călduţă, imediat după recoltarea ei. Cel mai frecvent parazit biliar este Giardia intestinalis (lamblia) sub formă liberă sau închistată. Alţi paraziţi întîlniţi mai rar sînt: strongiloides stercoralis (anghilula), ankylostoma duodenalis, fasciola hepatica şi entamoeba histolitica, chist hidatic deschis în căile biliare (cîrlige).

Punerea în evidenţă a lambliilor se face mai uşor din sedimentul bilei B, deoarece stimularea cu sulfat de magneziu facilitează deslipirea lor de pe mucoasa duodenală.

Examenul bacteriologic al bilei. În condiţii normale, bila este sterilă. În infecţiile căilor biliare (colecistite, angiocolecistite), examenul bacteriologic al diferitelor probe de bilă (frotiu colorat, bilicultură), poate pune în evidenţă agentul patogen: b. coli, enterococi, stafilococi, streptococi, b. tific sau paratific şi mai rar bacterii anaerobe. Rezultatele examenului bacteriologic vor fi corelate cu cele ale examenului citologic (leucocite în număr mare).

Examenul biochimic al bilei se practică mai rar. Variaţiile culorilor bilei A, B, şi C sînt determinate de cantitatea de bilirubină. Astfel, bila B — galbenă-brună, castanie, conţine de 5 ori mai multă bilirubină decît bila A şi de 10 ori mai multă decît bila C. Creşterea cantităţii de bilirubină în bila B indică o stază biliară (colecistatonie, malformaţie), în timp ce scăderea cantităţii de bilirubină în bila B — are semnificaţia diminuării sau pierderii capacităţii de concentrare a vezicului biliare. Creşterea colesterolului în bila B constituie o indicaţie pentru litiaza biliară.

Tubajul duodenal minutat. Tubajul duodenal simplu cu instilarea intraduodenală a sulfatului de magneziu sau a uleiului de măsline, permite obţinerea a 3 categorii de bilă: coledociană, veziculară şi hepatică. Această metodă, în 3 timpi a fost perfecţionată de Varela Lopez, Varela Fuentes şi Martinez Prado, prin *tubajul duodenal minutat*, care se bazează pe studiul riguros, cronologic al duratei debitului şi ritmului de eliminare al bilei A, B, C, înainte şi după stimulare, precum şi pe reacţiile subiective (eventuale dureri) ale bolnavului.

Tubajul duodenal minutat comportă *5 timpi*:

1. Timpul coledocian — cu durată nedefinită, începe în momentul cînd oliva sondei ajunsă în duoden, declanşează reflex deschiderea sfincterului lui Oddi. Dacă excitaţia olivei sondei a fost ineficientă, se instilează circa 5–10 ml ser fiziologic. După deschiderea sfincterului Oddi se recoltează 10–15 ml bilă coledociană şi apoi se instilează pe sondă 30–40 ml untdelemn călduţ, pentru a provoca contracţia vezicului biliare.

2. Timpul Oddi închis — urmează instilaţiei de untdelemn şi durează 3–6 minute. Untdelemnul produce închiderea sfincterului Oddi (marcată de oprirea fluxului biliar), creşte tonusul musculaturii duodenale, diminuă peristaltismul şi suprimă temporar evacuarea stomacului prin închiderea pilorului.

3. Timpul de scurgere al bilei A. **Începutul său este indicat de reapariţia bilei acumulată în canalul hepatic şi coledoc, care se scurge continuu cu un debit de 1–2 ml/minut. Durata sa este de 2–6 minute.**

4. Timpul vezicular **este reprezentat de golirea veziculei biliare — scurgerea bilei B, în mod normal în cantitate de 35–45 ml şi care se evacuează total în cca 20 de minute.**

5. Timpul hepatic, **urmează celui vezicular şi constă în scurgerea bilei C hepatice, de culoare galben-deschis. După scurgerea a cca 20 ml bilă hepatică se indică instilarea unei cantităţi de 30–40 ml soluţie sulfat de magneziu 25%, pentru a controla dacă vezicula biliară s-a golit sau nu complet. În caz de reapariţie a bilei B, aceasta se adaugă la cea recoltată anterior. În mod normal, în timpul tubajului minutat nu se înregistrează nici o tulburare subiectivă.**

Pe parcursul acestor 5 timpi succesivi, pot să survină următoarele modificări:

a) *În cursul timpului coledocian:*

— apariţia imediată şi în cantitate mare, în valuri a bilei coledociene, expresie a insuficienţei sfincterului Oddi, sau

— absenţa totală a scurgerii bilei, chiar după instilarea repetată de ser fiziologic, datorită hipertoniei sfincterului Oddi.

b) *Timpul Oddi închis*, interpretabil numai în funcţie de timpul de scurgere al bilei A, poate fi scurtat în caz de hipotonie a sfincterului Oddi sau prelungit peste 6 minute în hipertonia acestui sfincter. Apariţia imediată a bilei, după instilarea a 10 ml novocaină 1% indică o hipertonie cistică, iar răspunsul mai tardiv o colecistatonie.

c) *Modificările timpului de scurgere a bilei A*, se referă la durata şi ritmul de scurgere al bilei A şi eventualele dureri pe care le poate avea bolnavul. Alungirea timpului 3, peste 6 minute se datoreşte unui obstacol în scurgerea bilei B (atonie veziculară, obstacol la nivelul cisticului) şi poate fi însoţită de dureri. Cînd obstacolul este la nivelul coledocului (proces inflamator), deschiderea sfincterului este intermitentă sau incompletă, cantitatea de bilă este redusă, uneori, apar şi dureri.

d) *Scurtarea timpului vezicular*, sub 20 minute, denotă o hipertonie veziculară şi poate evolua cu dureri. Alungirea timpului 4 peste 25 de minute, indică o atonie veziculară (bila B hiperconcentrată şi peste 50 ml) sau un blocaj cistic (funcţional sau organic).

Interpretarea modificărilor celor 5 timpi ai tubajului minutat este de real ajutor în diagnosticul dischineziilor biliare. Evident că valorificarea rezultatelor se face în cadrul contextului clinic. În ultimii ani, unii autori au abandonat tubajul minutat ca metodă de diagnostic, pe de o parte, din cauză că efectuarea sa necesită timp mult, precum şi a incertitudinii rezultatelor, iar pe de altă parte datorită avantajelor pe care le oferă utilizarea metodelor moderne:

3. *Colangiografia orală şi intravenoasă,*
4. *Radiomanometria şi radiodebimetria biliară,*
5. *Laparoscopia căilor biliare.*

(Aceste metode aparţin programelor analitice a disciplinelor din anii superiori, cît şi specialiştilor şi sînt expuse în tratatele respective).

SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR PANCREASULUI

● PANCREASUL EXOCRIN
○ EXPLORAREA INDIRECTĂ
○ EXPLORAREA DIRECTĂ
○ EXAMINĂRI COMPLIMENTARE
● PANCREASUL ENDOCRIN
○ EXPLORAREA INDIRECTĂ
○ EXPLORAREA DIRECTĂ
○ EXAMINĂRI COMPLIMENTARE
○ DIAGNOSTICUL PREDIABETULUI

PANCREASUL EXOCRIN

EXPLORAREA INDIRECTĂ

PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI ÎN AFECŢIUNILE PANCREASULUI EXOCRIN

Semiologia afecţiunilor pancreasului prezintă anumite particularităţi legate de situaţia anatomică profundă a acestui organ şi structura sa morfofuncţională, ce reuneşte două componente, atît în ceea ce priveşte fiziologia cît şi patologia lor :

— *pancreasul exocrin,* veritabilă glandă salivară abdominală, care prin cei trei fermenţi ai săi, reglează în mare parte procesul de digestie şi are interrelaţii funcţionale complexe cu întreg aparatul digestiv :

— *pancreasul endocrin,* care prin secreţia insulinei şi a glucagonului are un rol deosebit în reglarea homeostazei glicemice.

Situaţia sa retroperitoneală, în vecinătatea mezocolonului transvers şi interpunerea diferitelor organe (stomac, duoden, ileon, colon), între pancreas şi peretele abdominal anterior, creează anumite dificultăţi în identificarea şi interpretarea simptomelor şi semnelor suferinţelor acestui organ. Aceste date relevă importanţa deosebită a interogatoriului în afecţiunile pancreasului.

Suferinţele pancreasului fac parte şi trebuie analizate în *ansamblu clinic al patologiei hepato-bilio-pancreatico-duodenale,* fapt ce conferă anamnezei anumite particularităţi.

Vîrsta

Suferințele pancreasului exocrin pot surveni la orice vîrstă, dar incidența lor este mai mare peste 30 de ani. La copii, se notează frecvența pancreatitelor edematoase secundare bolilor infecțioase (parotidita epidemică, infecții streptococice etc.). Ca o afecțiune pancreatică mai rară a copilului se menționează fibroza chistică a pancreasului — mucoviscidoza, care apare de la naștere. Pancreatitele acute, cronice și neoplasmul pancreatic, au o frecvență maximă între 45 și 60 ani.

Sexul

În ce privește sexul, se constată o prevalență a pancreatitelor alcoolice la bărbați și a pancreatitelor biliare la femei.

Condițiile de viață și de muncă

În raport cu condițiile de viață și muncă, în etiopatogeneza afecțiunilor pancreatice intervin factori multiplii a căror acțiune se sumează:

Carențele alimentare, se repercută nefavorabil asupra funcțiunii și troficității pancreasului producînd pancreatite cronice — teren modificat care favorizează și apariția pancreatitelor acute.

Alimentația bogată în grăsimi și glucide, dar săracă în protide, produce o pauperizare a capitalului proteic al celulelor acinoase determinînd o atrofie glandulară — *pancreatită trofopatică*. Hiperlipemia se asociază frecvent cu pancreatita acută, fie ca un episod trecător în evoluția pancreatitelor acute, fie ca stare ce favorizează apariția dramei pancreatice sau a unor dureri vasculare abdominale.

Etilismul, reprezintă un factor deosebit de important în determinismul pancreatitelor producînd o fibroză pancreatică progresivă și carență proteică secundară prin inhibiție comparativă a metabolismului proteic și absorbție crescută de fier. Etilismul cronic este întîlnit în cca 70% a bolnavilor cu pancreatită cronică, iar consumul excesiv de băuturi alcoolice are un rol declanșator în peste 50% a cazurilor de pancreatită acută și în cca 25% a cazurilor de pancreatită acută necrotico-hemoragică.

Traumatismele abdominale, pot figura în antecedentele bolnavilor cu pancreatite, dar uneori este dificil de stabilit relația de la cauză la efect. Se citează cazuri de pancreatite și după intervenții chirurgicale pe stomac și căile biliare.

Intoxicațiile exogene cu Pb, Hg, alcool metilic, etc., pot interveni de asemenea în determinismul pancreatitelor.

Factorii alergici variați (alimente, vaccinuri, seruri, etc.), interferează adeseori cu apariția pancreatitelor acute — considerată ca „o modalitate de evoluție a alergiei digestive".

Antecedente heredocolaterale

Intervenția factorilor ereditari în suferințele pancreasului exocrin este mai puțin evidentă, comparativ cu afectarea pancreasului endocrin (diabet zaharat).

Gross şi Gambill, admit existenţa unor pancreatite cronice ereditare, datorită unei gene autosomale cu transmitere dominantă sau mai probabil incomplet recesivă. Ca o boală ereditară autosomală-recesivă a pancreasului, unanim admisă, amintim fibroza chistică a pancreasului — mucoviscidoza, afecţiune congenitală gravă, caracterizată printr-o disfuncţie generalizată a secreţiilor glandelor mucoase din organism cu elaborarea unui mucus foarte vîscos cu o compoziţie chimică particulară. Mucoviscidoza evoluează cu o insuficienţă exopancreatică (tulburări digestive, deficit ponderal), bronhopneumopatie cronică şi anomalie sudorală care este stigmatul esenţial al bolii (creşterea concentraţiei Cl şi Na în transpiraţie).

Antecedente personale

În antecedentele personale ale bolnavilor care prezintă suferinţe pancreatice acute sau cronice, putem întîlni:

Boli infecţioase: parotidita epidemică, agresiune streptococică (angine scarlatină, reumatism), pneumonii, viroze (gripă, hepatită epidemică etc.), toxiinfecţii alimentare, febră tifoidă, holeră, etc.

Afecţiuni hepato-biliare. Observaţia clinică şi diferitele statistici atestă existenţa unei sintropii între pancreatitele acute şi litiaza biliară, într-un procent de 70% — *pancreatite biliare*. Colecistopatiile, angiocolitele, distoniile sfincterului lui Oddi, papilitele stenozante, odditele scleroase, stenozele vateriene şi litiaza pancreatică, prin propagarea infecţiei pe cale limfangitică, canaliculară, hematogenă sau prin contiguitate pot coafecta pancreasul. Asocierea dintre afecţiunile biliare şi pancreatitele acute este incontestabilă şi atestată de precedarea dramei pancreatice de simptomatologia biliară ca şi de retrocedarea fenomenelor pancreatice prin tratamentul afecţiunii biliare. Hepatita epidemică, hepatitele cronice şi cirozele hepatice se însoţesc de leziuni pancreatice de tipul pancreatitei cronice sau chiar pancreatită acută, ca urmare a tulburărilor de sinteză proteică şi diminuarea funcţiei antitoxice.

Ulcerul gastric şi duodenal, în evoluţia lor se pot complica cu o pancreatită acută sau cronică. Boala ulceroasă severă şi recidivantă, cunoscută şi sub denumirea de *sindrom Zollinger-Ellison*, este datorită unei tumori ulcerogene formate din celule insulare ce aparţin grupului alfa 1 şi evoluează cu secreţie bazală şi debit clorhidric mult crescute (concentraţia acidului clorhidric depăşeşte 75 mEq/1), diaree apoasă (hipokaliemie) şi rezistenţă la terapia anticolinergică. La copii pot surveni suferinţe pancreatice secundare ascaridozei.

Asociaţia hiperparatiroidismului cu pancreatita, nu poate fi considerată ca o simplă coincidenţă, ţinînd seama de acţiunea directă a parathormonului asupra acinilor pancreatici şi de activarea enzimelor pancreatice de către Ca ionic în exces. Hipercalcemia şi alcalinizarea sucului pancreatic favorizează apariţia pancreatitelor.

În cursul sarcinei sau în primele zile după naştere, poate apare o pancreatită acută prin compresiunea exercitată de uterul gravid mărit de volum şi bulversarea enzimatică realizată prin descărcarea în sînge, în cursul travaliului a unor enzime (colinesteraze, fosfataze, transaminaze, etc.) şi eliberarea crescută de kinaze care activează tripsinogenul.

La diabetici, este bine cunoscută incidenţa mult mai mare a pancreatitelor acute, cronice ca şi a cancerului pancreatic.

Între intoxicaţiile endogene, menţionăm insuficienţa renală acută şi uremia cronică, care se pot complica cu o pancreatită acută.

Insuficienţa cardiacă cronică, evoluează cu o afectare a pancreasului cu evoluţie silenţioasă.

În cadrul interogatoriului este important de a sesiza la nivelul pancreasului, eventuale efecte secundare medicamentoase — *pancreatite iatrogene*, care pot surveni în cursul tratamentului nejudicios cu cortizon în poliartrita reumatoidă, astmul bronşial, lupoeritematoviscerită, etc., hidroclorotiazidă, tiouracil, anticoagulante, etc.

ISTORICUL BOLII

Debutul. Debutul afecţiunilor pancreasului exocrin poate fi acut sau *cronic.* Pancreatita acută edematoasă se instalează, uneori, brusc „în plină sănătate" aparentă, pentru ca în pancreatita acută necrotico-hemoragică, debutul să fie brutal-zgomotos, îmbrăcînd caracterul aşa-numitei „marea dramă pancreatică" (Dieulafoy-Giordano). În pancreatita cronică, neoplasmul pancreatic, tumori benigne, etc., debutul poate fi insidios-cronic şi simptomele cu caracter incert, pot fi, uneori, mult timp „trecute cu vederea".

SIMPTOME DE ORDIN GENERAL

ALTERAREA STĂRII GENERALE

Este caracterizată prin slăbire progresivă şi rapidă datorită repercusiunilor importante a proceselor morbide pancreatice asupra economiei organismului în general, şi asupra procesului de digestie, în special.

În pancreatita acută, bolnavul chinuit de durere, este agitat, anxios, adeseori confuz şi alterarea stării generale este dominată de fenomenele de şoc şi colaps.

În pancreatita cronică, slăbirea la început este trecătoare, pentru ca apoi, datorită anorexiei, greţurilor, vărsăturilor şi diareei, — să devină progresivă, exacerbîndu-se cu fiecare puseu acut şi evoluează rapid spre „ftizia pancreatică" (Lancereaux), ce interesează îndeosebi extremităţile superioare şi inferioare.

În cancerul pancreatic, prin reducerea ingestiei datorită anorexiei, sitofobiei şi stării toxice, scăderea ponderală deţine recordul în ceea ce priveşte rapiditatea ei, — între toate neoplaziile — evoluînd cu o veritabilă „topire a musculaturii", ce conduce într-un foarte scurt interval de timp la caşecxie, care precipită evoluţia rapidă spre exitus.

DURERILE ÎN AFECȚIUNILE PANCREATICE

Variază în raport cu etiopatogeneza, forma clinică și evoluția afecțiunilor pancreatice, prezentînd anumite particularități semiologice:

În pancreatita cronică, care evoluează cu tabloul clasic al „dispepsiei pancreatice", durerile localizate în epigastru și periombilical, sînt de obicei ritmate de alimentație, dar nu există niciodată un ritm postprandial net, în sensul „ritmicității diurne" sau a „periodicității sezoniere" din boala ulceroasă. Spre deosebire de durerile din boala ulceroasă, durerile din afecțiunile pancreatice nu cedează la alcaline sau anticolinergice. Ele debutează imediat după mîncare, în regiunea supraombilicală, și durează cîte 2—3 ore pe o perioadă scurtă de 3—5 zile. Prin aceasta, durata puseului dureros are o valoare diagnostică indiscutabilă și se înscrie între colica biliară, cu durată de cîteva ore și durerea ulceroasă care evoluează sezonier pe o perioadă de 2—3 săptămîni.

Ca o particularitate semiologică de mare valoare diagnostică, menționăm că durerile iradiază din epigastru spre hipocondrul stîng, avînd caracterul de „bară transversală". Ele pot fi întretăiate de crize dureroase de tipul colicei pancreatice, cu caracter „sfredelitor", cu ușoare ascensiuni termice și discrete semne de meteorism, sau chiar oprire pasageră a tranzitului intestinal, mărturie a unei reacții peritoneale. Durerile pot iradia spre coloana vertebrală, la baza hemitoracelui și umărul stîng.

Întotdeauna durerile pancreatice sînt însoțite de multiple tulburări dispeptice: anorexie, grețuri, eructații, balonări, diaree, etc., fără a se contura un tablou clinic specific.

În acest context, numai o interpretare corectă a simptomelor și semnelor, corelate cu datele de laborator pot evita erori de diagnostic, cînd suferințele pancreatice, pot fi confundate cu afecțiuni gastro-duodenale, hepato-biliare sau chiar renale.

În pancreatitata acută, caracterele semiologice ale durerii au o mare valoare diagnostică. Cele mai adeseori, durerile apar brusc „în plină sănătate aparentă" la un adult obez, litiazic sau diabetic, după o masă copioasă cu exces în lipide și abuz de băuturi alcoolice.

Localizată inițial în epigastru, durerea se generalizează rapid și iradiază: 1) spre coloana vertebrală în regiunea interscapulară, avînd un caracter transfixiant, ca „o lovitură de pumnal"; 2) spre hipocondrul stîng sub forma unei „*bare transversale*" pînă în loja renală, baza hemitoracelui și umărul stîng.

Intensitatea durerii este de o violență extremă realizînd „marea criză abdominală hiperalgică", încît bolnavul imobilizat și chinuit „ca într-o menghină", suferă cumplit cu gemete și strigăte sfîșietoare. Analgezicile obișnuite nu influențează intensitatea durerii. Durerea este însoțită de vărsături alimentare sau bilioase, adesea incoercibile, care intensifică și mai mult criza dureroasă — și de sughiț rebel și meteorism.

În formele grave de pancreatită acută, durerea este atît de atroce încît este însoțită de sincopă, șoc, colaps — „forma sincopală cataclismică", a pancreatitei acute.

Criza dureroasă, evoluează cu dispnee (revărsat pleural stîng), meteorism localizat inițial supraombilical, ulterior generalizat, cu o hiperestezie cutanată la cea mai mică atingere, dar fără apărare musculară și febră.

Durerea din pancreatita cronică este explicată printr-un mecanism complex, în care se intrică mai mulţi factori : 1) destinderea capsulei pancreatice prin edem şi/sau prin hemoragii intraglandulare, care excită corpusculii Vater Pacini, situaţi în capsulă ; 2) distensia canaliculară ; şi 3) invadarea în spaţiul retroperitoneal a sucului pancreatic activat care excită terminaţiunile nervoase atît de bogat reprezentate în această zonă.

Durerile în cancerul pancreatic, au la început un caracter vag, pentru ca ulterior ele să crească în intensitate, să devină continui şi să se asocieze cu tulburări dispeptice complexe. Atunci cînd aceste dureri, survin la persoane mai în vîrstă şi persistă mai multe săptămîni însoţindu-se de scădere ponderală, trebuie să evoce posibilitatea existenţei unui cancer al pancreasului. *În raport cu localizarea tumorală*, durerile pancreatice, îmbracă anumite particularităţi :

a) *În localizarea cefalică a cancerului pancreatic*, durerile sînt însoţite de un icter mecanic cu caracter progresiv — ireversibil (icter melas) şi o veziculă biliară mult dilatată, realizînd „*sindromul Courvoisier Terrier.*

b) În *cancerul corpului pancreasului*, durerile epigastrice apar sub formă de crize solare, care survin din ce în ce mai frecvent, ajungînd la o veritabilă „stare de visceralalgie profundă în corset" (Chauffard), simulînd durerile din tabes. Durerile evoluează cu un sindrom de iritaţie frenică însoţit de sughiţ şi uneori de angină pectorală, iradiază anteoposterior, mai accentuate în decubit şi se ameliorează în ortostatism prin diminuarea compresiunii asupra plexului solar. Acest tip de dureri, realizează ***sindromul*** *pancreatico-solar* (Chauffard). Aceste circumstanţe determină pe bolnav să ia anumite atitudini forţate pentru ameliorarea durerilor : mers încovoiat şi în special poziţia şezînd în flexie forţată cu apăsarea abdomenului ; sau poziţia genu-pectorală, încovoiat pînă la pămînt, — „poziţia de rugăciune mahomedană". Durerile se asociază mai tîrziu de icter, care atestă apariţia metastazelor în ganglionii hilului hepatic şi în ficat. Menţionăm coexistenţa splenomegaliei în 25% a cazurilor şi o tendinţă marcată la tromboze venoase (în peste 50%).

c) În *cancerul cozii pancreasului*, durerile localizate în hipocondrul stîng sînt de intensitate variabilă şi iradiază la baza hemitoracelui şi în umărul stîng. Caracterul invadant în organele din vecinătate (splină, rinichi, etc.), realizează un sindrom dureros al hipocondrului stîng, care poate evolua cu ocluzie intestinală.

TULBURĂRI DISPEPTICE

Suferinţele „glandei salivare abdominale", antrenează o gamă variată de tulburări dispeptice, reunite în cadrul noţiunii de dispepsie pancreatică, cu toate că ele nu sînt specifice şi îmbracă adeseori un caracter gastric, intestinal şi în special biliar.

Apetitul, uneori diminuat, electiv pentru carne şi îndeosebi pentru grăsimi, poate fi totuşi o anumită perioadă de timp conservat sau chiar exagerat, cînd suferinţa pancreasului exocrin coexistă cu un diabet zaharat.

Între manifestările cu caracter gastritic amintim : limba saburală, fetiditatea halenei, sialoree, eructaţii sau greţuri care pot fi însoţite de vărsături pituitare cu lichid vîscos filant bogat în grăsimi, care survin la 2—3 ore după alimentație.

Manifestările intestinale, cu o mare pondere diagnostică, atrag atenția asupra naturii pancreatice a acestor tulburări și se manifestă prin două caracteristici: abundența scaunelor și steatoreea. *Abundența scaunelor*, se însoțește adeseori de diaree, ca expresie a accelerării tranzitului intestinal, secundară insuficienței exopancreatice. *Steatoreea*, se manifestă prin scaune de consistență moale, păstoase, uneori cu fragmente de carne nedigerată, decolorate-albicioase, foarte fetide, lucioase și grăsoase.

Starea de slăbire progresivă, care însoțește întotdeauna tulburările intestinale, este mărturia insuficienței digestive exopancreatice.

EXPLORAREA DIRECTĂ

EXAMENUL OBIECTIV

În contrast cu multitudinea și gravitatea simptomelor generale, și locale, semnele obținute prin examenul fizic sînt mai sărace.

INSPECȚIA

Paloarea. În pancreatitele cronice ne impresionează paloarea bolnavului datorită unei anemii hipocrome, macrocitară, determinată de tulburări de digestie, absorbție și asimilație, precum și de achilia gastrică și carența de vitamine hidrosolubile.

Melanodermia întîlnită în pancreatitele cronice cu evoluție îndelungată este secundară tulburărilor metabolismului pigmenților, asemănătoare cu cele din diabetul bronzat și unele ciroze hepatice.

Icterul. Apariția icterului în suferințele pancreatice are o semnificație deosebită. Icterul are la început o nuanță galbenă cu o evoluție progresivă spre *icter melas*. În pancreatitele cronice se notează însă și remisiuni parțiale intermitente. Mecanismul de producere al icterului este variabil:

— În cancerul capului pancreasului icterul este cronic, de retenție progresiv și ireversibil, datorită fenomenului de compresiune și invazie neoplazică asupra coledocului.

— În pancreatitele cefalice cronice, icterul poate fi determinat de sugrumarea coledocului prin formațiunile fibroase, retractile sau de o coledocită sclero-atrofică.

Manifestările cutanate, sînt reprezentate de tulburări trofice variate. La nivelul hipocondrului stîng se poate pune în evidență o atrofie a țesutului celular subcutanat. *Urticaria* și *pruritul* sînt manifestări deosebit de frecvente. În unele pancreatite cronice pot apare la nivelul membrelor inferioare, placarde sau noduli (leziuni de *paniculită subcutanată*), asemănători celor din eritemul nodos.

Apariția unor noduli subcutanați, deasupra centurei, pot avea valoarea orientativă a metastazelor cutanate ale unui cancer pancreatic.

Edemele, localizate la nivelul membrelor inferioare, sînt întîlnite în tumorile pancreatice maligne, cu metastazare peritoneală și sînt produse prin compresiunea venei porte sau a venei cave inferioare ; alteori ele se datoresc unei ciroze hepatice asociate.

Starea de nutriție, în suferințele pancreasului exocrin este alterată într-un grad variabil, și evoluează cu diminuarea masei musculare, predominent la nivelul membrelor superioare și inferioare. În stările avansate se ajunge la emaciere și cașecxie. Într-un stadiu avansat se poate observa o topire a musculaturii și a țesutului celular subcutanat, ajungîndu-se la cașecxie.

În pancreatitele acute, formele grave, bolnavii au un facies anxios, livid-cianotic, cu ochii înfundați în orbite și sînt deshidratați cu transpirații profunde și extremități reci. La inspecția abdomenului ne impresionează distensia lui prin meteorism și imobilitatea relativă. Periombilical se poate observa o cianoză marmorată (semnul Cullen) ; apariția unor fenomene purpurice sau peteșiale în regiunea periombilicală (semnul Halstead), pe flancuri (semnul Gray-Turner), subcostal și în regiunea lombară (semnul Davis).

În *stadiul avansat al cancerului pancreatic*, abdomenul este excavat și uneori se poate observa proeminența tumorii pancreatice pe fondul de cașecxie.

PALPAREA

Cu toate că, în condițiunile normale pancreasul nu este palpabil, palparea abdomenului în suferințele pancreasului ne oferă semne importante în elaborarea diagnosticului.

Pentru decelarea suferințelor pancreatice, recurgem în mod curent la cercetarea sensibilității dureroase din punctul pancreatico-duodenal, zona pancreatico-coledociană, și zona de hiperestezie cutanată.

Punctul pancreatic, corespunde confluenței coledoco-duodenale la 5—6 cm deasupra ombilicului pe o linie ce unește ombilicul cu vîrful axilei drepte (Desjardins)

Zona pancreatico-coledociană, (fig. 259) este delimitată de o linie verticală și bisectoarea unghiului format de această linie verticală cu o linie orizontală ce trece prin ombilic. Zona nu depășește pe bisectoare o lungime de 5 cm și nu ajunge jos pînă la ombilic (Cauffard-Rivet).

Zona de hiperestezie cutanată, este situată la stînga liniei mediane și se prelungește pînă la hipocondrul stîng, iar posterior pînă la vertebrele $D_{11}—D_{12}$. (Head) fig. 260.

Palparea pancreasului se recomandă a se efectua dimineața, cînd bolnavul este pe nemîncate cu stomacul și intestinul golit ; utilizînd următoarele metode :

Metoda Grott. **Se așază bolnavul în decubit dorsal cu gambele flectate și se fixează un sul de 6—8 cm grosime, sau pumnii bolnavului, în regiunea lombară, care diminuă**

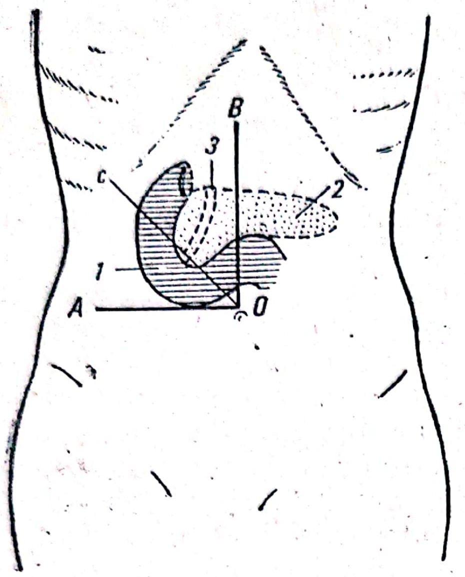


Fig. 259. Reprezentare schematică. Zona pancreatico-coledociană.

AO — linia orizontală ombilicală; OB — linia mediană; OC — bisectoarea unghiului. 1. cadrul duodenal; 2 — pancreasul; 3. — canalul coledoc.

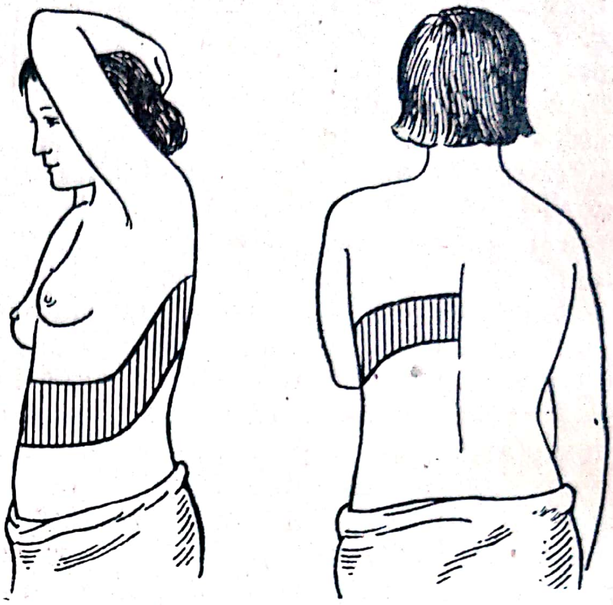


Fig. 260. Zonă de hiperestezie cutanată în pancreatita acută: se extinde de la linia mediană anterioară şi înconjoară în centură hipocondrul stîng, ajungînd la vertebrele T—11 şi T—12.

contractura musculaturii abdominale şi apropie peretele anterior de cel posterior. Medicul, cu mîna dreaptă plasată la nivelul marginei externe a marelui drept abdominal stîng, împinge acest muşchi către linia mediană şi pătrunzînd profund în cavitatea abdominală spre locul de încrucişare a pancreasului cu faţa laterală a coloanei vertebrale şi cu aorta, prin comprimarea organului suspectat bolnav pe coloana vertebrală, se provoacă uşor durerea. Acest punct dureros al corpului pancreasului, descris de Grott, devine dureros în orice mărire neînsemnată de volum a pancreasului: în toate procesele inflamatorii cronice, în congestiile inflamatorii chiar oculte şi în tumori. Intensitatea durerii variază de la caz la caz, iradiind înspre coloană şi sacru, sau spre ombilic şi regiunea precordială. Existenţa semnului pozitiv atrage atenţia asupra unei suferinţe pancreatice şi obligă la investigaţii complimentare pentru precizarea diagnosticului.

Metoda Mallet-Guy. Considerînd că metoda lui Grott nu este destul de electivă, datorită interpunerii stomacului, Mallet-Guy a imaginat o altă metodă de palpare

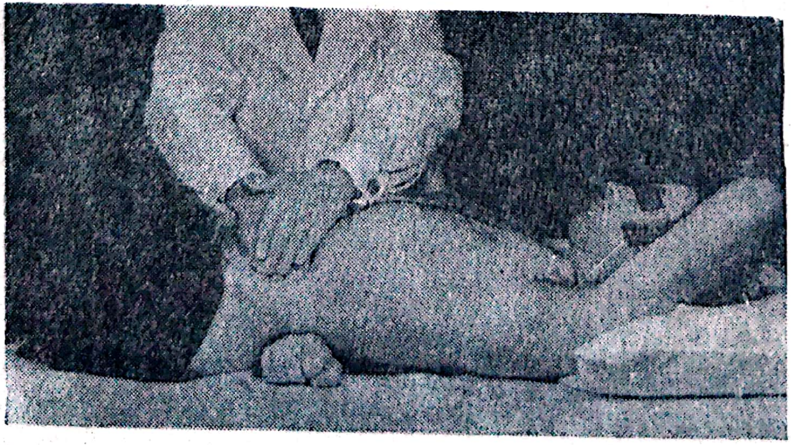


Fig. 261. Palparea pancreasului — metoda Grott.

directă a corpului şi cozii pancreasului prin evitarea obstacolului gastric. Bolnavul, pe nemîncate (cu stomacul şi intestinul golit), este aşezat în decubit lateral drept cu coapsele semiflectate, pe abdomen. Se reperează rebordul costal şi la 3—4 cm sub el în dreptul celui de al 9-lea cartilagiu se pătrunde cu degetele întinse sub rebordul costal, în direcţie supero-externă, paralel cu planul cutanat. Cînd extremitatea degetelor este suficient de profundă ca să se angajeze sub diafragm, se îndreaptă degetele în direcţia regiunii latero-vertebrale, obstacolul gastric fiind îndepărtat în jos şi înăuntru, abordarea pancreasului devine posibilă prin intermediul mezoului gastro-splenic. Această metodă este deosebit de utilă în recunoaşterea îndeosebi a unei pancreatite cronice stîngi şi în diferenţierea ei de un ulcer sau un sindrom solar funcţional.

Prin palpare, utilizînd aceste metode se pot percepe şi alte semne: hipertrofia şi induraţia pancreasului sau mărirea de volum izolată a capului pancreasului (supraombilical şi la dreapta liniei mediane), sau a corpului şi cozii pancreasului (pe linia mediană şi la stînga acesteia).

Cînd pancreasul este sediul unui proces tumoral, originea lui este sugerată de: — localizarea profundă transversală, supraombilicală; — fixitatea şi neparticiparea la excursiile respiratorii; — transmiterea pulsaţiilor aortei.

Tumorile pancreatice pot fi localizate şi numai în epigastru (tumori ale capului şi corpului pancreatic), sau în hipocondrul stîng (tumori ale cozii). Localizările subombilicale sînt rare. Menţionăm, că tumorile porţiunii caudale a pancreasului pot avea o oarecare mobilitate, la palparea bimanuală putîndu-se chiar percepe semnul balotării ca şi în tumorile renale *(HARTMANN)*.

La palparea tumorilor pancreatice, se impune şi precizarea consistenţei, care poate fi variabilă, în raport cu natura lor: — dură în cancer, — elastică în chist, şi — fluctuentă în caz de abces.

PERCUŢIA

Dată fiind situaţia profundă a pancreasului, acoperit de organe cu conţinut gazos, percuţia ne oferă relaţii puţin semnificative. Totuşi, în anumite cazuri, prin percuţie se poate preciza existenţa unui contrast între matitatea tumorii şi timpanismul gastro-intestinal, matitatea corespunzătoare tumorii luînd aspectul unei „matităţi suspendate” *(Rădvan)*.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE DE LABORATOR

EXPLORAREA PANCREASULUI EXOCRIN

Întrucît tabloul clinic al diferitelor afecţiuni pancreatice, de cele mai multe ori secundare altor afecţiuni digestive, mimează alte suferinţe pentru precizarea diagnosticului este nevoie de a completa examenul clinic cu unele examinări de laborator.

EXAMENUL SUCULUI PANCREATIC

Recoltarea sucului pancreatic se efectuează cu ajutorul unei sonde cu lumen dublu sau triplu (sonda Bartelheimer), care permite, concomitent, aspirarea sucului gastric și duodenal. Al 3-lea lumen este prevăzut cu două balonașe destinate obstruării pilorului și genunchiului inferior al duodenului, înlesnind astfel recoltarea în condiții optime a sucului pancreatic.

Examinarea. Sucul pancreatic recoltat în eprubete păstrate într-un recipient cu gheață se face imediat după recoltare.

Examenul sucului pancreatic vizează: — determinarea cantitativ orară a volumului de suc pancreatic excretat, și — determinarea concentrației în bicarbonați de enzime.

Pentru examinarea sucului pancreatic se practică stimularea secreției pancreatice.

Testul de secretină. Secretina reprezintă stimulul ideal al secreției pancreatice exocrine.

Tehnică: După administrarea i.v. a secretinei 1 u/kg corp, se recoltează secreția pancreatică timp de 60 minute.

Rezultatele se interpretează în funcție de următorii parametrii: — „timpul de latență", respectiv timpul scurs de la injectarea secretinei pînă la apariția sucului pancreatic (normal 2—3 minute); — volumul secreției pancreatice, normal (75—130 ml); — concentrația în bicarbonați (normal 81—152 mEq/l); — concentrația în lipază (normal 35—55 ml NaOH n/10); — concentrația în tripsină (normal 20 u Gross-Michaelis); — „indicele funcțional pancreatic Demole" (IFP), respectiv produsul dintre volumul secreției pancreatice și activitatea lipazică a acestuia (valori normale 2500).

În funcție de modificarea parametrilor de mai sus, se descriu următoarele tipuri de insuficiență exopancreatică.

Insuficiența exopancreatică totală, caracterizată prin modificarea tuturor parametrilor (volum, bicarbonați, enzime), și care survine în tumori ale capului pancreasului cu obstruarea canalelor excretorii și în pancreatita cronică, avansată.

Insuficiență exapancreatică cantitativă, caracterizată prin scăderea volumului sucului pancreatic, dar cu o concentrație normală în bicarbonați și enzime. Reducerea volumului sucului pancreatic poate fi expresia unui obstacol — pe canalul Virsung și/sau Santorini — în excreție (insuficiență excretorie), sau a reducerii masei celulelor acinoase ale pancreasului (insuficiență secretorie). Pentru insuficiența excretorie este patognomonică reducerea volumului sucului pancreatic însoțită de o creștere importantă a enzimelor în sînge.

Insuficiență exopancreatică calitativă, este caracterizată prin volumul normal al sucului pancreatic, scăderea marcată a concentrației în bicarbonați și valori variabile ale enzimelor. Acest tip de deficiență survine în pancreatitele cronice.

Concentrația bicarbonaților sub 90 mEq/l reprezintă un prețios indiciu al disfuncției pancreatice, indiferent de valorile volumului și a concentrațiilor enzimatice. Valorile sub 60 mEq/l atestă o insuficiență pancreatică avansată.

Insuficienţă exopancreatică izolată, a enzimelor cu volum şi concentraţie normală în bicarbonaţi, care survine în pancreatitele trofopatice, fibroza pancreatică, în pancreatita cronică asociată cu malabsorbţie, enterocolite regionale, rectocolite hemoragice şi diabet. Scăderea lipazei în sucul pancreatic de la valorile normale de 70 ml NaOH n/10 (metoda Bondi), la valori sub 40 ml NaOH n/10, pledează pentru pancreatită cronică, iar scăderea sub 20 ml NaOH n/10, evocă un obstacol neoplazic cu interesarea canalelor excretorii.

Insuficienţă exopancreatică discordantă, care evoluează cu creşterea volumului sucului pancreatic, scăderea concentraţiei în bicarbonaţi şi valori normale ale enzimelor, este caracteristică pentru hemocromatoză.

Scăderea indicelui funcţional Demole (IFP), sub 100 se constată în pancreatita cronică şi în cancerul pancreatic.

Examenul citologic al sucului pancreatic, recoltat, în special, după administrarea secretinei cu punerea în evidenţă a celulelor tumorale, reprezintă unul dintre cele mai valoroase procedee de diagnostic al cancerului de pancreas. Evidenţierea celulelor tumorale prin testul fluorescenţei sucului pancreatic la tetraciclină permite diagnosticul cancerului de pancreas în peste 70% a cazurilor.

EXAMENUL COPROLOGIC

Examenul macroscopic, microscopic şi chimic al materiilor fecale, oferă date importante pentru diagnosticul insuficienţei pancreatice exocrine. Examenul materiilor fecale se efectuează după o alimentaţie obişnuită, după prînzuri de probă ce conţin toate principiile alimentare (Schmidt-Strassburger), sau după prînzuri în care unul din principiile alimentare este în exces. (lipide de exemplu). În mod obişnuit se foloseşte regimul Schmidt-Strassburger modificat de Rothman şi Katz, care se recomandă cu 1—3 zile înainte de efectuarea examenului, în funcţie de tranzitul intestinal. Pentru evaluarea tranzitului intestinal, odată cu ingestia prînzului de probă se administrează, la prima masă a prînzului 2 capsule gelatinoase de carmin sau cărbune.

Regimul Rothman şi Katz:

Dimineaţa: 125 g suc de fructe, un ou, 3 linguri de orez fiert, pasat, o felie de pîine prăjită, 20 g unt, o cană de lapte. La prînz: supă de roşii sau orez 250 g, rasol de pasăre cu pireu de cartofi, spanac fiert 2 linguri, unt 20 g, o cană cu lapte, un pahar cu suc de fructe, o felie de pîine prăjită. La ora 16: o cană cu lapte. Seara: suc de roşii 125 g, cotlet de vacă 200 g., 2 linguri zarzavat (salată, etc.), pireu de cartofi sau cartofi copţi, o felie de pîine prăjită, 20 g. unt, o cană de lapte şi un pahar de compot. Cu o oră înainte de culcare: o ceaşcă de compot (prune, piersici, caise, pere etc.)

În cazurile în care suspectăm o insuficienţă pancreatică cronică, fără tulburări de absorbţie evidente, utilizăm un test provocat crescînd cantitatea de grăsimi şi carne din alimentaţie pînă la 2,5 g/kg corp, ceea ce favorizează evidenţierea tulburărilor de digestie-absorbţie.

Scaunul din insuficienţa pancreatică exocrină prezintă următoarele caracteristici: — aspectul: scaun neformat şi lucios; culoarea: alb-cenuşiu; — consistenţa: de obicei moale sau semilichidă; volumul: crescut sau mult crescut (normal 75—170 g). concentraţia în grăsimi: peste 10%, ajungînd pînă la 50% — *steatoree*; — prezenţa resturilor alimentare nedigerate — *lienterie*; — prezenţa fibrelor musculare nedigerate, avînd capetele tăiate drept şi la care pot fi identificate nucleii şi striurile transversale — *creatoare*; reacţia scaunului: alcalină (normal pH = 6,88 — 7, 3); la examenul microscopic: numeroase picături de grăsimi colorabile cu Sudan III (grăsimi neutre) şi cristale de acizi graşi şi săpunuri, expresie a deficitului de lipază pancreatică şi a acţiunii lipolitice de origine extrapancreatică.

STUDIUL STEATOREEI (digestiei-absorbţiei grăsimilor)

Prezintă o importanţă deosebită pentru elucidarea diferitelor insuficienţe pancreatice exocrine şi se face cu ajutorul mai multor teste:

— *testul cu soluţie de sulfat de zinc* sau *cupru*, care permite evidenţierea şi evaluarea cantitativă a grăsimilor în scaun,

— *proba tranzitului lipidic* prin administrarea per os a unui prînz cu conţinut cunoscut de grăsimi şi urmărirea eliminării lor prin fecale. După suspendarea grăsimilor alimentare cu trei zile înaintea efectuării probei, se administrează un amestec de 130 g sulfat de bariu + 25 g ulei de măsline + 1 g săruri biliare + 250 g apă. În condiţii normale, coeficientul de absorbţie digestivă a uleiului de măsline este superior cifrei de 90%, iar în insuficienţa pancreatică scade sub 85%.

— *proba lipiodolului* (ioduriei provocate) — după administrarea perorală a unei cantităţi de lipiodol (în capsule), corespunzînd la 1 g iod; se urmăreşte eliminarea urinară a iodului. Eliminarea sub 0,5 g iod atestă un deficit în digestia lipiodolului.

— *testul bilanţului lipidic* — după administrarea unui prînz format din 105 g proteine, 135 g lipide şi 180 g glucide, se determină eliminarea grăsimilor prin fecale. Creşterea concentraţiei grăsimilor în fecale peste 5—6%, pledează pentru o tulburare de absorbţie a lipidelor. Dependenţa acestor teste de factorii biliari şi intenstinali duce la o lipsă de specificitate ceea ce a determinat elaborarea unor teste mai specifice:

— *testul cu trioleină I—131*, executat în proba dublă, cu extract pancreatic bogat în lipază, oferă datele cele mai semnificative pentru diagnosticul steatoreelor pancreatice şi diferenţierea lor de cele din sindroamele de malabsorbţie.

— *testul cuplat cu trioleină şi acid oleic, marcat cu I—131*, sau cu C—14 permite diferenţierea insuficienţei pancreatice de malabsorbţie: în insuficienţa pancreatică este pozitiv numai testul cu trioleină, în timp ce în malabsorbţie sînt ambele pozitive.

— *testul de sinteză a fosfolipidelor cu P—32*. Studiul radioactivităţii fosfolipidelor plasmatice la 72 ore după administrarea a 300 micro Curie fosfor radioactiv, evidenţiază un deficit de fixare în pancreatita cronică şi în cancerul pancreatic.

DOZAREA ENZIMELOR PANCREATICE ÎN MATERIILE FECALE

Scăderile importante ale tripsinei şi chemotripsinei din fecale de la valorile normale de 104 gamma/g. şi respectiv 340 gamma/g. pînă la valori sub 10 gamma/g. pledează pentru pancreatită cronică.

Creşterea enzimelor pancreatice în sînge este interpretată ca un test de necroză pancreatică. Fig. 261 (a).

Creşterea amilazemiei, (dozabilă prin metoda Somogyi: valori normale 80—150 u, sau prin metoda Wolgemuth: valori normale 8—16 u), trebuie interpretată avînd în vedere şi posibilitatea unei origini extrapancreatice a acesteia: ulcer peptic, penetrant hepatită acută, sarcină ectopică ruptă, parotidită epidemică, ciroză, ocluzie intestinală, insuficienţă renală, traumatisme cerebrale, etc.

Lipaza serică, creşte în pancreatita acută, abia după 24 de ore, devine semnificativă în a treia zi de la debutul pancreatitei şi persistă timp mai îndelungat (metoda Cherry şi Crandall — valori normale 1,5 ml NaOH 10).

Evaluarea *tripsinemiei*, deşi importantă este dificilă sub raport tehnic.

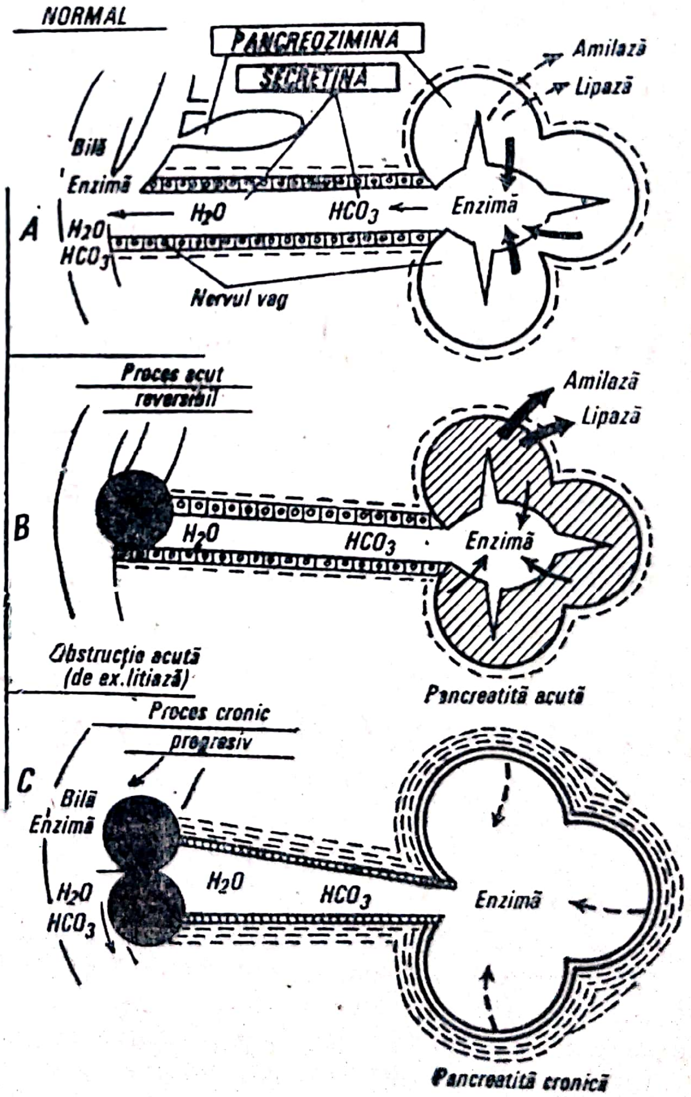

NORMAL
PANCREOZIMINA
SECRETINA
Amilază
Lipază
Bilă
Enzimă
A
H₂O
HCO₃
H₂O
HCO₃
Enzimă
Nervul vag
Proces acut reversibil
Amilază
Lipază
B
H₂O
HCO₃
Enzimă
Obstrucţie acută (de ex. litiază)
Pancreatită acută
Proces cronic progresiv
C
Bilă
Enzimă
H₂O
HCO₃
H₂O
HCO₃
Enzimă
Pancreatită cronică

Fig. 261 (a). Reprezentare schematică. Testele funcţionale pancreatice: — amilaza serică, — testul cu pancreozimină-secretină.
A. la normali; B. în pancreatita acută; C. în pancreatita cronică. (după Hegglin — modificat).

DOZAREA ENZIMELOR PANCREATICE ÎN URINĂ

O importanță deosebită prezintă studiul amilazie și lipazei.

Amilazuria, se consideră a fi expresia unei pancreatite acute numai la valori de peste 1000 u Somogyi.

Lipazuria, avînd valori normale cuprinse între 0,1 și 0,75 u/ml crește în pancreatita acută și puseurile acute ale pancreatitei cronice, peste 1 u/ml, putînd atinge chiar 3 u/ml.

EXPLORAREA RADIOLOGICĂ A PANCREASULUI

Se face prin diverse tehnici : radioscopie și radiografie gastro-intestinală, colangiografie, pancreatografie cu diverse substanțe de contrast, duodenografia hipotonă, arteriografie selectivă etc.) și reprezintă metode de diagnostic deosebit de valoroase în unele afecțiuni pancreatice.

SCINTIGRAFIA PANCREATICĂ

Se efectuează cu Se 75 metionină, în alb-negru sau în culori, ne informează asupra volumului pancreasului și permit depistarea tumorilor și chisturilor pancreatice cu un diametru de peste 2 cm.

PANCREASUL ENDOCRIN

EXPLORAREA INDIRECTA

PARTICULARITĂȚILE ANAMNEZEI ÎN AFECȚIUNILE PANCREASULUI ENDOCRIN

DIABETUL ZAHARAT

Afectarea pancreasului endocrin este dominată de tulburările metabolismului glucidic, respectiv a diabetului zaharat : hiperinsulinismul, disinsulinismul și hipoinsulinismul, reprezintă etape și modalități evolutive ale tulburării metabolismului carbohidrat.

Diabetul zaharat este o boală cronică degenerativă, care are la bază o anomalie metabolică. Existența unor anomalii biochimice, hormonale și/sau histologice, pot precede declanșarea diabetului, în așa-numita *„fază de rezistență dinamică la diabet"* și conferă anumite particularități interogatoriului acestei boli în raport cu evoluția sa stadială: a. prediabet, b. diabet chimic, c. diabet clinic. Fig. 262.

Diabetogeneza este o problemă de evoluție de la starea de normal sau suspect prediabet, pînă la diabetul zaharat simptomatic. Această perioadă se caracterizează printr-o rezistență dinamică a organismului împotriva factorilor diabetogeni, transpusă pe plan biochimico-clinic prin indicatori variați.

a. **Prediabetul,** este perioada cuprinsă între momentul conceperii individului și apariția unui răspuns anormal la proba hiperglicemiei provocate. El poate fi divizat în două stadii:

— primul stadiu al *prediabetului presupus*, fără anomalii semnificative și

— al doilea stadiu, *prediabetul propriu-zis* sau *diabetul prezaharat*, cu anomalii diverse, însă fără alterarea toleranței la glucoză, prin proba hiperglicemiei provocate (per os, pe cale intravenoasă, sau chiar după administrarea cortizonului — Cammerini Davalos). Sfîrșitul prediabetului este marcat de apariția primei tulburări de toleranță la glucoză.

b. **Diabetul chimic** este caracterizat prin: absența simptomelor, glicemie a jeun normală, dar un răspuns anormal la proba hiperglicemiei pro-

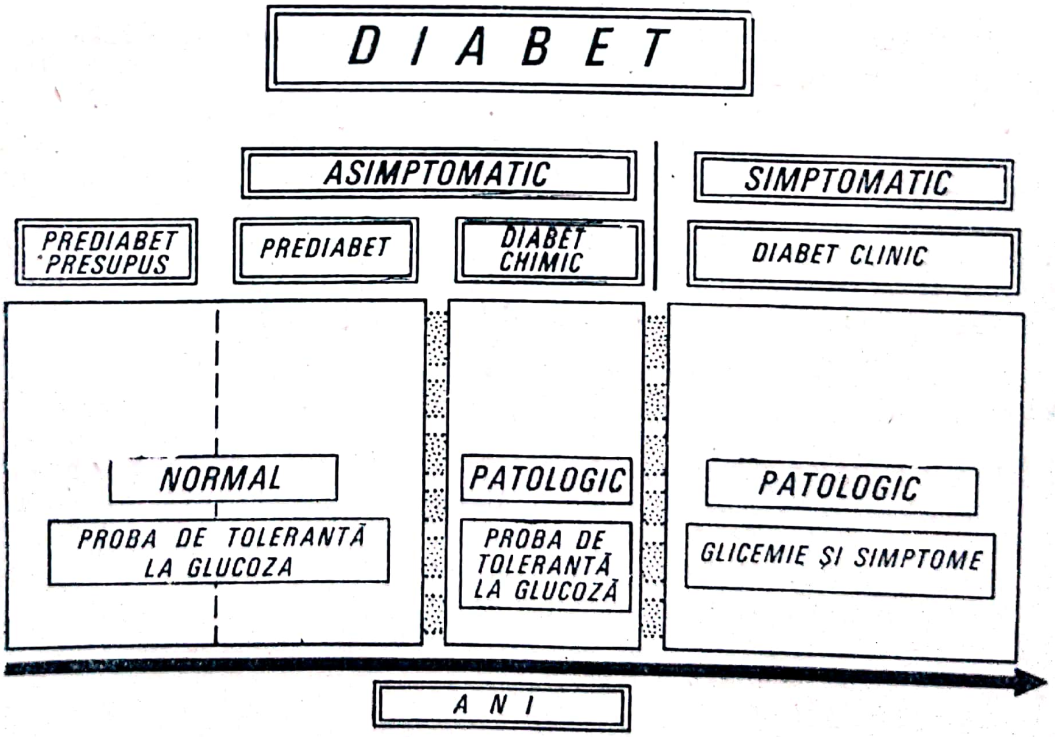

DIABET
ASIMPTOMATIC
SIMPTOMATIC
PREDIABET PRESUPUS
PREDIABET
DIABET CHIMIC
DIABET CLINIC
NORMAL
PROBA DE TOLERANTĂ LA GLUCOZA
PATOLOGIC
PROBA DE TOLERANTĂ LA GLUCOZĂ
PATOLOGIC
GLICEMIE ȘI SIMPTOME
A N I

Fig. 262. Reprezentare schematică: Stadiile evolutive ale diabetului zaharat (după R. A. Camerini — Davalos)

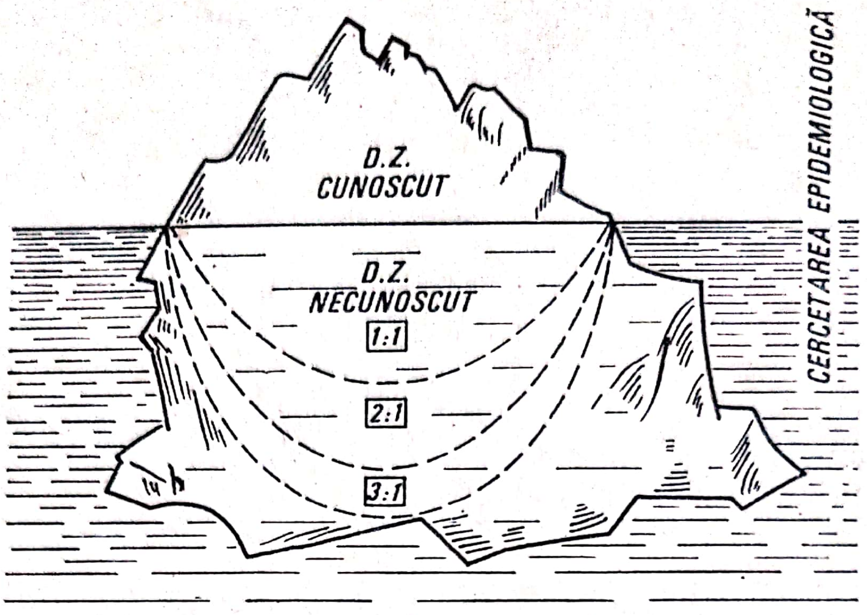


Fig. 263. „Iceberg"-ul diabetului zaharat.

vocate (cu sau fără asocierea corticosteroizilor, gravidității, infecției sau stressului, etc.) Aceasta este perioada cea mai precoce a bolii, în care toleranța glucidică anormală poate fi pusă în evidență.

c. **Diabetul clinic manifest,** este ultimul stadiu al diabetului care evoluează cu simptome clinice și glicemie crescută.

Aceste 3 stadii evolutive ale diabetului zaharat, nu se succed în mod obligatoriu, după caracteristicile unui proces progresiv. Astfel, diabetul zaharat chimic poate trece în prediabet. În stadiile precoce ale bolii, se poate considera diabetul ca un proces „fluid", care poate progresa sau regresa în funcție de diferiți factori diabetogeni sau antidiabetogeni (Cammerini Davalos).

Frecvența. Diabetul zaharat este o boală frecventă care ocupă un loc de primă importanță printre bolile sociale, avînd o incidență de peste 3% și este în creștere în populația diferitelor țări. Fig. 263.

Vîrsta

Diabetul zaharat poate apare la orice vîrstă, și Joslin remarcă o frecvență variabilă, incidența cea mai mare fiind cuprinsă între 40 și 60 ani. În funcție de vîrsta de debut, diabetul se separă în mod tradițional în:

— diabet precoce, în care debutul este situat înainte de 30 de ani și
— diabet tardiv, ce debutează după 30 de ani.

În legătură cu vîrsta la care apare, diabetul poate prezenta aspecte clinice foarte diverse:

— Adultul tînăr prezintă frecvent o simptomatologie intensă și acută care impune diagnosticul, în timp ce,

— Adultul de peste 45 de ani, prezintă puține simptome și descoperirea diabetului este de obicei accidentală.

Sexul

Pînă la vîrsta de 45 de ani, există o oarecare prevalenţă la sexul masculin, după care raportul se schimbă în favoarea unei predominenţe a bolii la femei.

Condiţiile de muncă şi viaţă

Mediul citadin şi profesiunea. Oraşul antrenînd, între altele, un anumit surmenaj nervos, exercită o influenţă nocivă în ce priveşte frecvenţa crescută a diabetului în mediul urban faţă de mediul rural. În opoziţie cu vagotonia, care domină la ţărani, oraşul favorizează simpaticotonia şi hiperfuncţia glandelor adrenergice, al căror rol în diabetogeneză este unanim recunoscut. În contextul „factorilor de risc diabetogen" amintim semnificaţia majoră a celor „3 S" în diabetogeneză: stressul, sedentarismul şi supraalimentaţia. Modul de viaţă urban, cu viaţă sedentară, diminuarea activităţii fizice prin introducerea maşinismului modern şi a automobilismului, la care se adaugă şi conţinutul mai crescut al grăsimilor în alimentaţia populaţiei de la oraş, sînt importanţi factori de risc diabetogen. În ce priveşte *profesiunea,* toate statisticile relevă incidenţa mai mare a diabetului la intelectualii cu viaţă sedentară. Legat de profesiune, amintim intoxicaţiile acute sau cronice cu aloxan, derivaţi chinoleici, chelatori de Z_n, etc. care pot fi regăsite uneori, printre cauzele cazurilor de diabet acut, cît şi a diabetului obişnuit la muncitorii din industria chimică.

Alimentaţia. Omul, care este veriga terminală în lanţul vieţii şi al consumaţiei, nu cunoaşte încă şi mai ales nesocoteşte, un imperativ major al epocii noastre, acela al „factorilor de risc" ce rezultă din utilizarea necorespunzătoare a alimentelor necesare vieţii în timpul ciclului ei. Nerespectarea echilibrului alimentar sub aspectul calităţii, conţinutului, cantităţii şi a inocuităţii ei, au dus la apariţia noţiunii de „poluare a comportamentului alimentar" care interferează sub multiple aspecte cu tulburarea metabolismului carbohidrat. Diabetul zaharat se înscrie printre bolile care sînt în raport direct cu nutriţia, în sensul că alimentaţia neraţională devine factor revelator al unei anomalii enzimatice transmise ereditar.

În condiţiile vieţii moderne, cînd mecanizarea extinsă a producţiei reduce la minimum efortul fizic şi cînd diversitatea aprovizionărilor oferă omului o abundenţă alimentară, omul devine expus îmbolnăvirilor prin supraîncărcarea organismului — între care diabetul ocupă un loc deosebit de important. Modificarea condiţiilor de viaţă şi muncă, impun şi o restructurare a alimentaţiei. Omul devine sedentar, nu ştie încă să-şi adapteze alimentaţia la noile sale nevoi, indispensabilă pentru a-şi menţine în limite normale, constantele biologice ale organismului. Supraalimentaţia prelungită şi îndeosebi alimentaţia bogată în hidraţi de carbon favorizează epuizarea celulelor beta ale insulelor Langerhans şi apariţia diabetului zaharat. În acest fel, obezitatea, mai ales cea de tip android, apare ca „factor de risc diabetogen primar", responsabil de declanşarea diabetului. Gradul şi durata obezităţii sînt factori ce condiţionează apariţia diabetului.

În cadrul „riscului general" de îmbolnăvire pe care-l determină obezitatea, sintropismul dintre obezitate și diabet, este atestat de numeroase date statistice: 78,5—85,3% din diabetici cu debutul bolii pînă la vîrsta adultă sau matură sînt obezi (Joslin). Abuzul alimentar absolut sau relativ este invocat în peste 90% a cazurilor de diabet (Pavel).

Lipogeneza, condiționată și stimulată de abuzul alimentar în special glucide, determină o hipersecreție de insulină-hiperinsulinismul funcțional caracteristic fazei evolutive de debut a diabetului, ce evoluează cu glicemie bazală scăzută. Surmenajul alimentar, hiperzaharat (alimentația bogată în glucide) este diabetogen însă chiar înafara obezității. Relația dintre obezitate și diabet, nu este însă o relație simplistă de la cauză la efect, igiena alimentară necorespunzătoare intervine în declanșarea clinică a unei tulburări a metabolismului glucidic, de origine mai probabil ereditară. Diabetul zaharat apare la obezi, nu printr-o scădere a secreției de insulină ci printr-o rezistență periferică la acțiunea insulinei. Obezitatea face manifestă o predispoziție ereditară la diabet, iar excesul ponderal ar avea semnificația unui prediabet (Gligore).

Tulburările de glicoreglare la obezi sînt influențate și de vîrstă. Subiectul obez, de peste 40 de ani, avînd o istorie familială de diabet este foarte vulnerabil. Femeia obeză, după 45 de ani prezintă un risc și mai mare de diabet — debutul diabetului clinic manifest coincizînd adeseori cu perioada climacteriului.

Asocierea diabetului cu obezitatea a dus la clasificarea lui în:

— *diabet gras*, caracterizat prin apariția sa după 40 de ani și evoluție benignă. O excepție de la această regulă nu o face decît diabetul gras ce survine la persoane foarte tinere,

— *diabetul slab*, ce survine la vîrstă tînără și are o evoluție gravă.

Obiceiurile alimentare, ar explica și așa-numitul *diabet conjugal*, respectiv relativ frecventa apariție a diabetului zaharat la ambii parteneri.

Antecedentele heredo-colaterale

Ereditatea în diabetul zaharat este o problemă complexă însă incomplet elucidată. Dacă existența unui factor ereditar este indiscutabilă, modalitățile lui de transmitere sînt încă controversate. Diabetul zaharat se prezintă adesea ca o boală familială. Această observație foarte veche, bazată pe argumente statistice privind concentrația familiară a cazurilor se explică astăzi prin ipoteza unei eredități multifactoriale, după care anomalia metabolică diabetică constituie o variabilă cantitativă dependentă de două categorii de factori: influența metabolică (dominantă) a unor gene și acțiunea diferiților factori de mediu. Această ipoteză explică predispoziția unor subiecți la boală și susceptibilitatea augmentării tulburării de glicoreglare de către o gamă variată de *„factori de risc diabetogen"*, care determină prin intermediul unor mecanisme fiziopatologice diferite, forme polimorfe de boală.

În ce privește mecanismele și determinanții genetici ai diabetului zaharat, persistă încă o mare incertitudine. În favoarea eredității recesive a fost invocat faptul că toți copiii cuplurilor de diabetici sînt predispuși și devin diabetici. Pe de altă parte, însă, există posibilitatea ca diabetul să apară ca urmare a mai multor mutații genetice, care se manifestă independent unele de altele, și care nu îmbracă nici caracter recesiv și nici caracter dominant.

Se disting cazuri de diabet primar și cazuri de diabet secundar. Este însă, adesea, foarte dificil de a afirma dacă factorii etiologici, care precipită apariția acestor tulburări sînt determinanți sau numai favorizanți, demascînd atunci o predispoziție genetică, eventualitate care pare cea mai verosimilă.

Persoanele predispuse genetic la diabet, prezintă o perioadă în care anomaliile diabetice persistă în stare latentă; fenomenele diabetice se derulează uneori mult timp în absența anomaliilor evidente ale metabolismului glucidic. Frontiera dintre reacția de apărare și boală, desemnată prin *„faza de rezistență dinamică la diabet”*, reflectă de fapt dificultatea de a marca în timp începutul bolii.

Aceste particularități evolutive, pe de o parte, caracterul social al bolii și implicațiile diabetului în întreagă patologia umană, pe de altă parte, obligă pe medicul de orice specialitate, să cunoască și să recunoască diabetul zaharat, de la primul său stadiu, acela de *prediabet presupus*.

Se consideră ca „predispuși la diabet” următorii subiecți:

— *Geamănul monozigot*, cînd unul din ei este diabetic, riscul de apariție a diabetului este de 100%, în timp ce la gemenii dizigoți, riscul nu este decît de 20%.

— *Subiectul a cărui părinți sînt diabetici:*
1 — cînd ambii părinți sînt diabetici, probabilitatea este de 100%, 2 — cînd numai un părinte este diabetic și un frate (sau soră) a părintelui nediabetic, sau 3 — un părinte diabetic și un bunic diabetic din partea părintelui nediabetic, sau 4 — un părinte diabetic cu mai mult de un frate (sau soră) și un bunic diabetic a părintelui nediabetic; probabilitatea este de 50—80%, 5 — cînd subiectul prezintă 2 bunici diabetici (unul din partea tatălui și unul din partea mamei) sau cînd diabetul este prezent la un părinte și la un văr primar din partea părintelui nediabetic, probabilitatea este de 30—40%.

— *Femeia care a prezentat complicații obstetricale*, ce preced, uneori, cu mai mulți ani apariția diabetului zaharat:
1 — macrosomia fetală (copii cu o greutate de peste 4000 g. la naștere), 2 — anomalii fetale, 3 — toxemia, avortul spontan, mortalitatea intrauterină și perinatală.

Observația clinică și datele statistice au atras de mult atenția asupra faptului că la copiii provenind din mame diabetice predomină supraponderea și talia crescută — macrosomie fetală (big-baby). Femeile care au născut un făt viu sau mort cu o greutate de peste 4000 g, în absența oricărei incompatibilități de Rh sînt potențial diabetice, iar macrosomia fetală include un fond genetic diabetogen (Gligore). Fig. 263 a.

Incidența mare a macrosomiei fetale (6,32%), atestă semnificația majoră a acestei anomalii în diagnosticul presimptomatic, precoce al diabetului zaharat, cu implicații de ordin profilactic și curativ, atît în ceeace privește destinul femeilor cu macrosomie fetală cît și dezvoltarea ulterioară a copiilor macrosomi.

În patologia perinatală, fătul mamei diabetice poate, uneori, muri brusc în uter, începînd cu a 37—38-a săptămînă a gestației. Aceste morți sînt

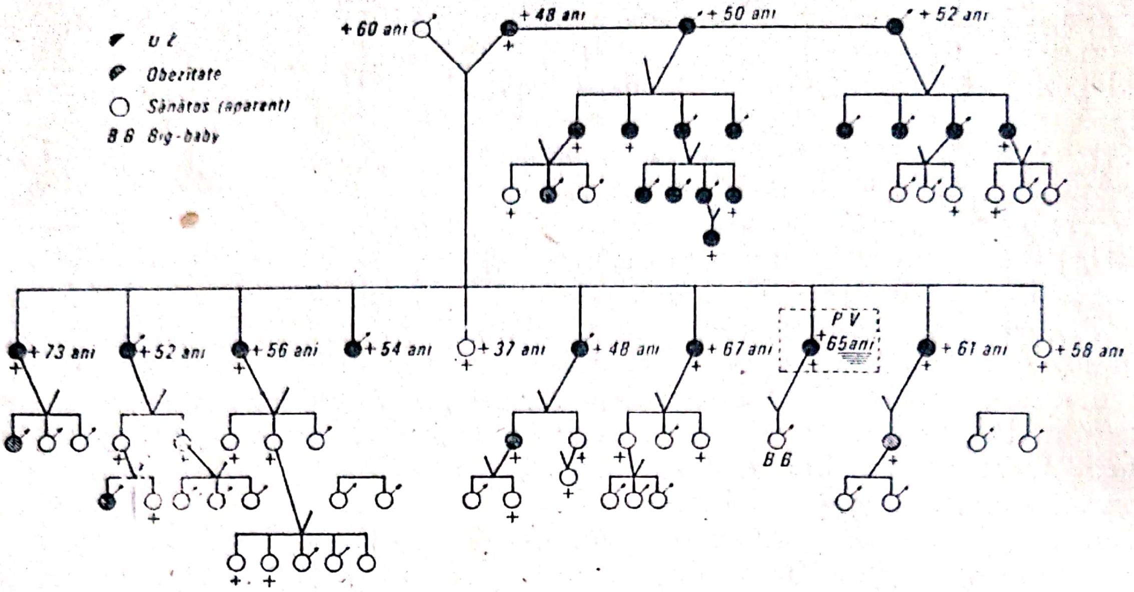


Fig. 263 (a) Arborele genealogic al unei femei (P.V., 65 ani, pensionară) cu macrosomie fetală și diabet zaharat.

în legătură cu o insuficiență placentară secundară obliterării vasculare. Alteori, copiii mamelor diabetice pot fi purtătorii unei malformații congenitale.

Sterilitatea, lactația excesivă, hidramniosul și prematuritatea sînt foarte controversate sub raportul lor cu tulburările de metabolism carbohidrat.

— *Subiectul obez.* Raportul dintre obezitate și prediabet este complex: anomalia prediabetică predispune la obezitate, iar obezitatea predispune la diabet.

Diagnosticul diabetului chimic, caracterizat prin absența simptomelor este limitat la evidențierea unui răspuns anormal la proba hiperglicemiei provocate. Posibilitatea unui răspuns anormal la proba hiperglicemiei provocate va fi sugerată, pe lîngă particularitățile modului de viață și ereditare, amintite, și de alte cauze favorizante ce pot fi depistate cu ocazia antecedentelor personale.

Antecedente personale

În cadrul antecedentelor personale o atenție deosebită se va acorda: a) infecțiilor acute cu tropism pancreatic, b) afecțiunilor digestive (hepatobiliare, pancreatice), c) unor afecțiuni endocrine (boala Basedov, feocromocitom), d) traumatismelor, e) afecțiunilor cerebrale, și f) unor tratamente cu potențial iatrogen.

Infecțiile acute cu tropism pancreatic. Există un larg evantai al infecțiilor acute incriminate în apariția diabetului zaharat. Cu rol deosebit amintim însă: parotidita epidemică, hepatita epidemică, anginele și reumatismul articular acut, la care se adaogă: gripa, dizenteria, febra tifoidă, pneumonia, tusea convulsivă, difteria și febrele eruptive. Rolul infecțiilor în apariția diabetului zaharat este adeseori dificil de evaluat, făcînd manifestă de cele mai multe ori o tulburare latentă.

Subliniind rolul important al *pancreatitelor acute* în apariţia diabetului zaharat, Pavel arată că ele trebuie considerate ca „elementul de unire" dintre infecţie şi diabet. În cursul diferitelor infecţii pancreatotrope (parotidită epidemică, pneumonii etc.) pancreatitele sînt relativ frecvente, însă ele nu sînt de obicei recunoscute în clinică, decît atunci cînd îmbracă un aspect clinic mai zgomotos. Coafectarea acută a pancreasului evoluează adeseori estompat, fără simptome clinice manifeste, sau cînd ele sînt prezente, sînt confundate cu alte afecţiuni abdominale. Aşa se explică şi ignorarea pancreatitei din cadrul hepatitei epidemice, în care diabetul, uneori, urmează acestei afecţiuni. Planşa color 32.

Relaţia dintre pancreatită şi diabet, trebuie înţeleasă în sensul că simptomatologia diabetului poate să apară imediat sau după luni şi ani de surmenaj funcţional. Aşa cum o ciroză hepatică, poate surveni la mult timp după hepatită epidemică, tot astfel după o pancreatită infecţioasă (urliană de exemplu) poate apare, după o lungă perioadă de timp, un diabet zaharat. Între coafectarea pancreasului endocrin şi apariţia insuficienţei sale se poate scurge un timp variabil.

Virusul parotiditei epidemice are o afinitate specifică şi faţă de marea glandă salivară abdominală, dar pancreatita urliană este rar diagnosticată ca urmare a simptomatologiei sale adeseori estompată. La adult, parotidita epidemică se asociază mai frecvent cu pancreatita, dar suferinţa pancreasului este atribuită de obicei unei afecţiuni zisă „banală" a unui organ abdominal vecin. Această eroare de diagnostic este adeseori asociată cu instituirea unui regim hiperglucidic nejustificat, care suprasolicită pancreasul în suferinţă. Pancreatita acută, ignorată, se poate vindeca cu o „restitutio and integrum" sau poate lăsa definitiv, în urma sa, o diminuare a capacităţii funcţionale a pancreasului endocrin, care poate fi pusă în evidenţă prin proba hiperglicemiei provocate.

Infecţiile streptococice (anginele, scarlatina şi reumatismul articular acut), prezintă de asemenea un potenţial pancreatotrop deosebit, relevat de mult de observaţia clinică şi confirmat statistic.

Recrudescenţa cazurilor de diabet după epidemiile de gripă, atestă rolul important jucat de infecţia virală gripală în apariţia diabetului zaharat.

Afecţiunile hepato-biliare. Corelaţia dintre afecţiunile hepato-biliare şi diabet este determinată de raporturile lor funcţionale deosebit de strînse. Diabetul zaharat poate apare uneori concomitent cu hepatita epidemică sau după o perioadă lungă de timp, care creează mari dificultăţi în stabilirea corelaţiei.

Colecistopatiile cronice şi îndeosebi litiaza biliară asociată cu obezitatea include o potenţialitate diabetogenă deosebită. Asocierea litiazei biliare cu obezitatea şi coronaropatia, are valoarea unui „element revelator" pentru diabetul zaharat *(Gligore)*. Incidenţa mare, de aproximativ 51% a diabetului zaharat la bolnavii cu litiază biliară clinic manifestă a determinat pe unii diabetologi să confere colecistectomiei practicate în aceste condiţii, valoarea unui act terapeutic de profilaxie antidiabetică.

Intoxicaţiile acute sau cronice cu derivaţi aloxanici, veratrină, cloropicrină, derivaţi ai metabolismului triptofanului, etc. pot fi o cauză de diabet. Alcoolismul cronic este incriminat de asemenea în apariţia diabetului, fără a se cunoaşte însă mecanismul său de acţiune, mai probabil ca urmare a pancreatitei trofopatice indusă prin carenţa secundară proteinică. Tabagismul este invocat de unii autori ca un factor ce favorizează apariţia diabetului prin mobilizarea adrenalinei.

Stressul psihic. Hiperreactivitatea emoţională ca urmare a descărcării bruşte în circulaţie a unei mari cantităţi de hormoni diabetogeni, poate epuiza aparatul insular, mai ales în condiţiile unei diminuări a capacităţii reacţionale pancreatice, consecutive, unor pusee repetate de pancreatite acute postinfecţioase, apărute pe fondul unei tare ereditare. Aşa se explică debutul clinic al multor cazuri de diabet în urma unor şocuri psihice.

Afecţiunile endocrine. Labilitatea endocrină a anumitor epoci fiziologice (adolescenţă, sarcină, menopauză), care se însoţesc de hiperfuncţie hipofizară explică incidenţa mai mare a diabetului şi apariţia manifestărilor sale clinice în aceste perioade. Hiperactivitatea funcţională a glandelor contrainsulare (hipofiză, tiroidă, suprarenală) a fost de asemenea incriminată în apariţia diabetului.

Traumatismele. Traumatismele craniene şi în special ale bazei craniului sînt regăsite uneori în antecedentele personale ale unor bolnavi cu diabet. Rolul patogenetic al traumatismelor craniene în determinismul diabetului zaharat este dovedit de celebra experienţă a lui Claude Bernard, cu apariţia glicozuriei după înţeparea planşeului ventricolului al 4-lea. Acelaş efect a fost obţinut şi de Aschner prin înţeparea planşeului ventricolului al 3-lea.

Cauze medicamentoase. Administrarea prelungită de cortizon în poliartrita reumatoidă, lupoeritematoviscerită, etc. a clorotiazidelor la cardiaci sau administrarea lor nejustificată, intermitentă la obezi, poate fi cauza unui *diabet iatrogen*, medicamentos.

În apariţia diabetului zaharat, un rol important trebuie acordat „cumulului de factori pancreatotropi". Astfel, administrarea cortizonului în doze mari şi prelungite, în hepatita epidemică, care se sumează pancreatitei de însoţire şi regimului hiperglucidic, poate constitui un cumul de factori patogeni ce favorizează apariţia diabetului. Alteori, cumulul se sumează în timp: parotidită epidemică, hepatică epidemică, tratament cu cortizon, tiazidice etc., şi explică multe cazuri de diabet.

SIMPTOME ŞI SEMNE

Simptomele clasice ale diabetului zaharat: polidipsie, poliurie, polifagie şi scăderea ponderală, nu sînt manifestări obligatorii şi nici nu marchează debutul bolii.

POLIDIPSIA

Accentuarea senzaţiei de sete ca urmare a uscăciunii mucoasei bucale şi a pierderilor mari de apă prin urină, constituie unul dintre cele mai obişnuite simptome ale diabetului, fiind prezentă la peste 3/4 din cazuri. Urmare a acestui fapt, consumul crescut de lichide — *polidipsia*, este manifestarea cea mai constantă şi adeseori precoce a hiperglicemiei. Ea poate fi de grad variabil, de 2—5 litri, sau să depăşească chiar 10 litri. În general diurnă, ea poate fi în anumite cazuri şi nocturnă. Ca fapt important subliniem că polidipsia ca şi celelalte simptome ale diabetului zaharat, sînt influenţate rapid de regimul în exces sau restrictiv în hidraţi de carbon. Planşa color 33.

POLIURIA

Este rezultatul unei diureze osmotice şi evoluează în strînsă legătură cu glicozuria. Cînd diabeticul prezintă hiperglicemie accentuată, ca urmare a creşterii glucozei în urină, creşte atît cantitatea de urină eliminată în 24 de ore, cît şi numărul micţiunilor. Poliuria este în general de grad variabil: de obicei moderată (2—5 litri), ea poate atinge în anumite cazuri 10—15 litri sau chiar mai mult. Urina îşi păstrează aspectul limpede dar devine lipicioasă. Poliuria predomină ziua în peste 70% a cazurilor, dar poate fi şi nocturnă, în unele cazuri asociindu-se cu enurezis. Ca un caracter important al poliuriei, diabetice, subliniem faptul că ea regresează paralel cu diminuarea glicozuriei şi se accentuează odată cu ea.

Cînd poliuria persistă cu toată regresiunea glicozuriei, ea sugerează fie potomania, fie un factor hipofizar asociat, în timp ce regresiunea poliuriei, cu toată persistenţa glicozuriei, pledează pentru o afectare renală.

Absenţa poliuriei nu înseamnă însă lipsa diabetului. Gradul poliuriei constituie un indiciu relativ al gravităţii bolii, deşi în general volumul de urină este cu atît mai mare cu cît conţine mai multă glucoză.

POLIFAGIA

Bolnavii cu diabet zaharat, au în general un apetit exagerat, consumînd cantităţi mai mari de alimente, adesea cu un conţinut crescut de hidraţi de carbon. Incidenţa polifagiei la diabetici este variabilă: cel mai adesea ea este moderată, formele exprimate descrise de autorii clasici fiind rare. De obicei, polifagia nu este electivă şi diminuă în condiţiile unei diete reduse în hidraţi de carbon. În relaţie directă cu importanţa glicozuriei, polifagia reprezintă „un efort compensator" al pierderilor de substanţe nutritive. Polifagia se asociază adeseori de tulburări digestive, arsuri sau crampe epigastrice, flatulenţă postprandială şi constipaţie.

Dispariţia spontană a apetitului la un diabetic, este unul dintre simptomele care trebuie să atragă atenţia asupra acidocetozei.

SCĂDEREA PONDERALĂ

Cu toate că ingeră mult, diabeticul scade în greutate. Pierderile mari de glucoză fac ca organismul să apeleze pentru nevoile energetice la grăsimi şi proteine proprii. Acestea şi pierderea de apă, sînt factori care determină scăderea ponderală. În general scăderea ponderală este moderată, cînd survine la un subiect anterior obez, ea poate trece neobservată. În formele grave de diabet, scăderea ponderală poate fi însă considerabilă, depăşind mai multe zeci de kg, într-un interval de timp relativ scurt, de cîteva săptămîni.

Scăderea ponderală, însoţită de poliurie, polidipsie şi polifagie, atestă întotdeauna agravarea bolii.

O pierdere în greutate rapidă, fără reducerea aportului alimentar, la un subiect afebril, în special tînăr, trebuie să sugereze întotdeauna posibilitatea unui diabet zaharat.

Scăderea ponderală, manifestare clinică cu semnificaţie majoră în diabet, trebuie întotdeauna evaluată şi analizată cu multă atenţie. Cînd scăderea în greutate apare la un subiect cu diabet netratat şi fără respectarea unui regim adecvat, chiar dacă survine la un obez, este foarte nocivă-agravează boala prin dereglarea toleranţei alimentare şi creşte nevoia de insulină.

ASTENIA

Constituie uneori singurul simptom revelator al diabetului, şi poate fi psihică, fizică şi sexuală. Planşa color 34.

Astenia psihică, mai manifestă decît astenia fizică, evoluează cu diminuarea capacităţii de muncă, tulburări de memorie, stări depresive şi anxietate.

Astenia fizică, iniţial de intensitate moderată, are o evoluţie progresivă şi este resimţită de bolnav cu ocazia diferitelor suprasolicitări.

Astenia sexuala, se manifestă la bărbat sub forma impotenţei care este frecventă şi precoce. La subiecţii tineri se observă uneori o întîrziere în apariţia caracterelor sexuale secundare, iar la femeie se notează în unele cazuri existenţa unei frigidităţi.

PRURITUL

Pruritul, vulvar, trenant — uneori chinuitor şi rezistent la tratament poate fi un simptom revelator al diabetului la femeie. La bărbaţi, pruritul perianal, scrotal sau balano-prepuţial, precedat sau asociat de o balanită complicată cu candidoză, atrage atenţia asupra unui diabet zaharat.

Adeseori, diabetul zaharat se manifestă clinic printr-o complicaţie care evocă posibilitatea existenţei acestei boli: infarctul miocardic, arteriopatia obliterantă a membrelor inferioare, scăderea acuităţii vizuale, polinevrite, tuberculoză pulmonară, eczeme, infecţii cronice, etc.

EXPLORAREA DIRECTĂ

EXAMENUL OBIECTIV — SEMNE

În diferitele stadii de evoluţie ale diabetului şi în special ca urmare a complicaţiilor sale, apar o serie de modificări la nivelul tegumentelor şi mucoaselor, mai mult sau mai puţin caracteristice.

MANIFESTĂRI CUTANATE

Fenomenele morbide cutanate, induse de dismetabolismul glucidic, au ca substrat afectarea structurilor vasculare ale pielii. Într-un prim stadiu, funcţional, se produce o scădere a tonusului capilarelor-capilarectazie, mai accentuată la nivelul palmelor, plantelor şi pometţilor, realizînd aşa numita *„rubeoză diabetică"*.

Pielea diabeticilor tineri, îndeosebi a celor de sex feminin, la care se administrează insulină în cantităţi mari, prezintă o transparenţă ceroasă, cu ştergerea pliurilor faciale — *„facies insulinic"*, care este datorit unei retenţii hidrice în piele şi ţesutul celular subcutanat.

La diabeticii decompensaţi cu denutriţie se poate remarca o laxitate crescută a pielii. Uscăciunea accentuată a tegumentelor este în legătură cu poliuria excesivă.

Pruritul, diseminat sau localizat, prezintă în general anumite zone de elecţie ca expresie a neurodermitelor circumscrise: vulvar, ano-genital, ceafă, dosul şi gîtul piciorului, coaste, etc. Leziunile de grataj favorizează apariţia diferitelor leziuni: intertrigo, eczeme, impetigo, piodermite diseminate, furuncule, antrax, hidrosadenite, gangrene, etc. *Furunculii* pot apare în repetiţie, la faţă, ceafă sau pe faţa internă a coapselor şi uneori pot evolua spre septicemie stafilococică. *Gangrena* poate complica evoluţia unei leziuni cutanate infecţioase, rapid extensivă, umedă şi se poate prezenta sub mai multe forme clinice: gangrenă maculară superficială în focare multiple, gangrenă superficială în plăci sau gangrenă buloasă, serpinginoasă.

Pe fondul comun al angiopatiei diabetice se mai pot dezvolta şi alte leziuni ca: *necrobioza lipoidică a diabeticilor* ce se observă mai frecvent la femei decît la bărbaţi. Ea debutează printr-o nodozitate care se extinde şi în funcţie de alteraţiile pe care le suferă poate prezenta două aspecte diferite: a) dermatita sclerodermiformă atrofiantă, situată electiv pe faţa anterioară a gambei, cu debut nodular sau multinodular, bilateral, simetric şi apariţia în final a unui placard algid şi b) granulom anular reprezentat prin noduli grupaţi în figuri circinate, situaţi mai adesea la comisurile degetelor şi dosul mîinilor.

O altă categorie de manifestări cutanate ce pot surveni la diabetici în legătură cu tulburările metabolismului lipidic este reprezentată de *xantoame*. În cursul diabetului zaharat care evoluează cu hiperlipemie şi hipercolesterolemie şi îndeosebi în diabetul necontrolat, pot apare xantoame eruptive de culoare galben-deschisă, variabile ca număr şi dispoziţie topografică. În condiţiile unui abuz alimentar vegetarian, diabeticii pot prezenta la nivelul palmelor şi plantelor, mai precoce decît subiecţii normali, o tentă gălbuie prin acumularea de caroten în ser — *xantodermia palmoplantară*.

Diabetul se asociază relativ frecvent şi cu *psoriazisul*.

MANIFESTĂRILE CUTANATE PARATERAPEUTICE

Relativ frecvente, constituie un alt tip de leziuni cutanate ce pot fi întîlnite la diabetici. Dintre acestea amintim:

Lipodistrofia insulinică care survine la copii şi femei şi se poate prezenta sub formă de noduli sau zone de atrofie, la nivelul cărora pielea aderă la planurile profunde ca urmare a deficitului de panicul adipos.

Abcese în legătură cu deficiențe de asepsie și favorizată de susceptibilitate particulară a organului cutanat al diabeticilor față de infecțiile bacteriene.

Alergodermie-urticarie ce survine îndeosebi după injecții de protamin — insulină și mai rar după injecții de insulină obișnuită. Apariția sa este posibilă și după sulfamidoterapie. Forma clinică pe care o îmbracă mai frecvent este aceea de eritem scarlatiniform generalizat.

MANIFESTĂRI LA NIVELUL MUCOASELOR

Manifestările buco-dentare, prin frecvența și polimorfismul lor prezintă un interes deosebit în diagnosticul diabetului zaharat.

— Uscăciunea gurii cu creșterea vîscozității salivei poate fi uneori un semn revelator al diabetului, iar cînd devine mai manifestă la un diabetic cunoscut atrage atenția asupra decompensării diabetului.

— Glosita, se poate prezenta sub trei tipuri: a) superficială-totală cînd evoluează cu limbă mărită de volum, de culoare roșie-vie; b) fisurată, cu fisuri laterale foarte dureroase, și mai rar; c) sclerozantă, cu plăci de scleroză, realizînd așa numita „limbă de carton".

— Gingivita apare insidios și îmbracă un caracter hipertrofic extensiv cu marginile gingiilor burgeonate, violacee și sîngerînde ce acoperă parțial coroanele dentare. Adeseori gingivita se asociază cu pioree alveolară și paradentoză ce dislocă dinții din alveolele lor.

— Leziuni dentare. Diabeticii prezintă un risc crescut pentru cariile dentare, localizate îndeosebi la colet.

— Diabetidele, reprezintă leziuni mucoase localizate mai frecvent la nivelul mucoasei genitale sub forma unor plăci eritematoase, de un roșu închis, infiltrate sau chiar erozive și rezistente la tratament. La bărbat, diabetidele sînt localizate la nivelul prepuțului îmbrăcînd aspectul unei balanite și sînt susceptibile de a dezvolta o fimoză acută. La femei, diabetidele realizează vulvovaginită eritematoasă care evoluează cu prurit rebel și senzație de arsură.

MANIFESTĂRI NERVOASE

Diabetul zaharat poate fi cauza unor manifestări nervoase variate: nevralgii, tulburări reflexe, tulburări vasomotorii trofice, astenie sexuală impotență, pareză ale nervilor cranieni etc., explicate și reunite în cadrul noțiunii de *„neuropatie diabetică"*.

MANIFESTĂRI OCULARE

Diabeticii prezintă o tendință marcată la conjunctivite, irite, blefarite și orgelete datorite diminuării rezistenței lor la infecții. La nivelul pleoapelor se poate observa uneori existența unor pete solitare sau multiple de culoare gălbuie caracteristică, care cu timpul devin reliefate — *xantelasmă*. Tulburările de refracţie şi acomodare (miopie, hipermetropie, astigmatism) ca şi cataracta sînt mult mai frecvente la diabetici.

ARTERIOPATIA MEMBRELOR INFERIOARE

Expresia clinică a macroangiopatiei diabetice, complicaţie a diabetului zaharat, se manifestă clinic prin claudicaţie intermitentă, tulburări trofice ale pielii şi unghiilor, atrofia musculaturii gambei şi lipsa pulsului arterei pedioase.

GANGRENA

Consecinţă a leziunilor vasculare, gangrena interesează degetele şi laba piciorului. Ea poate evolua ca *gangrenă uscată*, cînd teritoriul neirigat se mumifică şi se delimitează printr-o linie de demarcaţie de cel viabil, sau *gangrenă umedă* cînd persistă încă un oarecare grad de irigaţie sanguină şi cînd se adaogă un proces infecţios.

EXAMINĂRI COMLEMENTARE DE LABORATOR

Explorarea pancreasului endocrin se realizează în mod curent prin dozarea glicemiei, glicozuriei, corpilor cetonici, insulinemiei etc.

DOZAREA GLICEMIEI

Glicemia defineşte concentraţia sanguină în glucoză liberă, neangajată în combinaţii cu proteinele. Rezultatele dozărilor glicemiei depind de 4 categorii de factori: 1. Utilizarea sîngelui, plasmei sau a serului, 2. utilizarea sîngelui capilar sau a sîngelui venos, 3. deproteinizarea eventuală, şi 4. metoda de dozare utilizată.

Se recomandă utilizarea plasmei şi nu a sîngelui integral deoarece globulele roşii pot conţine substanţe care interferează cu majoritatea metodelor de determinare. În caz de utilizare a sîngelui integral se impune în prealabil deproteinizarea. Influenţa unor factori multipli asupra reacţiilor, explică rezultatele diferite înregistrate, în funcţie de procedeul şi metoda utilizată.

Prelevarea sanguină. Recoltarea sîngelui pentru dozarea glicemiei, se practică în general după una din cele trei tehnici ce urmează:

a) *Sînge capilar.* **Cu ajutorul unei lanţete se înţeapă profund pulpa degetului, lobulul urechii sau călcîiul (în special la copii), după o prealabilă dezinfecţie cu alcool şi uscare.**

Pentru aspirarea sîngelui se folosește pipeta Sahli sau tubul capilar Caraway, umectate la interior cu o soluție de heparinat de amoniu pentru a evita coagularea.

Conținutul pipetei este introdus într-o soluție de deproteinizare (de exemplu o soluție de acid percloric 0,33 N).

b) *Plasma capilară.* **Se aspiră sîngele capilar în capilarul Caraway sau capilarul Astrup. Se obturează extremitățile capilarului cu un material sintetic sau cu plastilină și se centrifughează 15 minute, plasînd capilarul într-un tub de centrifugă. După centrifugare, plasma supernatantă este pipetată și se practică dozarea.**

c) *Sînge venos.* **Se practică o ușoară stază venoasă (nu și arterială!) și după ce sîngele pătrunde în siringă (sterilizată la căldură uscată) se suprimă staza. Se introduce lent sîngele într-un tub de sticlă, fără adaosul de substanță stabilizantă, în cazul în care dozarea este extemporanee, sau se adaogă florură de sodiu care inhibă glicoliza și coagularea. În prezent se utilizează pe scară din ce în ce mai mare, capilarele de policarbonat cu heparinat de amoniu și florură de sodiu, transparente rezistente la șocuri și care permit o bună centrifugare.**

Conservarea sîngelui. **În conservarea sîngelui, trebuie avut în vedere întotdeauna riscul degradării glicolitice de către globulele roșii și de către globulele albe. Acest pericol poate fi evitat prin:**

— Prelevarea directă în soluție de deproteinizare. Dacă sîngele capilar, de exemplu, este recoltat direct în soluția de deproteinizare, valoarea glicemiei rămîne stabilă mai multe zile, chiar la temperatura obișnuită.

— Separarea imediată a plasmei sau a sîngelui. Prin separarea imediată se înțelege centrifugarea sîngelui capilar sau venos în prima jumătate de oră ce urmează recoltării. După centrifugare se trece imediat plasma sau serul într-un alt tub. Prin separare, valoarea plasmatică sau serică a glucozei rămîne stabilă 25 de ore, prin păstrare în refrigerator la 4°C.

— Adiția unui inhibitor al glicolizei. Dacă este imposibilă o analiză extemporanee sau o separare imediată a plasmei sau serului, trebuie adăogat prelevării un anticoagulant (heparinat de amoniu, EDTA, complexon) și un inhibitor al glicolizei. Mai indicată este asocierea a 2 mg de florură de sodiu cu 1 mg EDTA potasic sau 1 mg heparinat de amoniu/ml. sînge. Pentru a evita efectele de diluție, inhibitorul glicolizei trebuie să fie sub formă de pudră sau de reziduu a unei soluții deshidratate. Eșantioanele (prin adăogarea acestui inhibitor al glicolizei) se păstrează cel puțin 24 de ore la temperatura obișnuită. În cazul unor prelevări care trebuie expediate prin poștă, intervalul mai mult sau mai puțin lung dintre prelevare și analiză crează anumite dificultăți. În aceste cazuri prelevarea sîngelui venos se practică în tuburi speciale cu anticoagulant și inhibitor al glicolizei. După centrifugare, se pipetează plasma și se trece în alt tub, care se închide ermetic cu ajutorul unui bușon din material sintetic. Utilizarea sîngelui integral antrenează un risc de hemoliză. Această hemoliză perturbă numeroase analize și poate conduce la rezultate false.

Metode de determinare. Principalele procedee de determinare sînt reprezentate de:

1. *Metoda enzimatică cu hexokinază* **(glucozo-6-fosfat dehidrogenază). Această metodă specifică pentru glucoză, este considerată în prezent ca metoda de referință pentru toate celelalte tehnici. Există în comerț diferiți reactivi pentru metoda de hexokinază (Boehringer-Mannheim, Calbiochem, Sigma). Se prevede că ea va deveni metoda de rutină.**

2. *Metoda enzimatică cu glucozo-oxidază/peroxidază (Perid).* Diverşi reactivi pentru această metodă, (specifică pentru glucoză) furnizaţi de Boehringer-Mannheim, Roche, Sigma, reclamă un mod de folosire foarte scrupulos şi permit dozarea glucozei din plasmă şi ser.

3. *Determinarea cu o-toluidină.* Pentru această metodă se utilizează diferiţi reactivi furnizaţi de Merk-Darmstadt; Boehringer-Mannheim; Haury. Metoda nu este specifică pentru glucoză, dar dă în general rezultate fidele. Rezultate anormal de crescute se observă după administrarea de dextran. Avantajul metodei constă în stabilirea reactivilor, însă o-toluidina prezintă ca dezavantaj un oarecare grad de toxicitate.

4. *Metoda Somogy-Nelson,* este actualmente cea mai utilizată atît pentru dozarea glicemiei din sîngele venos, cît şi pentru dozarea din sîngele capilar. Ea utilizează un reactiv arsenico-molibdic cu bună conservare şi un reactiv cupro-alcalin. Coloraţia finală este stabilită şi estimarea se face fotometric în raport cu o gamă de soluţii de glucoză.

5. *Metodele de reducere:* Hagedorn-Jensen şi Crecelius-Seifert dau rezultante aberante, îndeosebi în caz de acidoză, motiv pentru care unii diabetologi susţin că trebuiesc abandonate în diagnosticul diabetului.

6. *Determinarea cu ajutorul bandeletelor reactive.* În opoziţie cu metodele indicate mai sus, bandeletele reactive (Dextrostix/Ames, Hemoglucotest/Boehringer-Mannheim), nu furnizează decît rezultate semicantitative. Ele sînt utile pentru o orientare, în vederea precizării unei hipo sau hiperglicemii.

Glicemia bazală

Glicemia bazală (a jeun). Determinarea glicemiei bazale, constituie un examen de rutină şi are o valoare orientativă. Prelevarea sîngelui efectuat a jeun, trebuie să respecte anumite condiţii: 1) Cu 12 ore înainte bolnavul nu va ingera nimic şi nu i se va administra nici o medicaţie susceptibilă de a perturba dozarea glucozei, 2) în cazul în care bolnavul urmează un tratament antidiabetic pentru determinarea glicemiei bazale se impune întreruperea tratamentului cu insulină obişnuită cu 12 ore înainte de recoltarea glicemiei, a insulinei retard cu 48 ore şi cu o săptămînă înainte a hipoglicemiantelor orale.

Indiferent de metodă, criteriile de evaluare ale glicemiei bazale sînt: Normal: 75—100 mg/100 ml. Valori limită: 100—120 mg/100 ml. Patologice: mai mari de 120 mg/100 ml.

O glicemie a jeun, normală nu exclude existenţa diabetului zaharat. Dacă rezultatul este la limită sau patologic, se impune repetarea determinării. Pentru a afirma existenţa diabetului zaharat este necesar ca cel puţin valorile a două glicemii a jeun, să fie patologice. Mai multe rezultate la limită impun elucidarea cazului prin practicarea testului de toleranţă la glucoză.

Între valorile glicemiei din sîngele venos şi cele din sîngele capilar (care este foarte apropiată de glicemia arterială) există unele diferenţe: glicemia venoasă este inferioară glicemiei arteriale cu cca 2—28 mg%, şi după ingestia de glucoză glicemia capilară creşte mai rapid şi mai net.

Valori crescute ale glicemiei a jeun mai pot fi întîlnite pe lîngă diabetul zaharat în unele afecţiuni hepatice, în sindromul Cushing, acromegalie, sindromul adipozo-genital, hiperproducţia de adrenalină (stress, feocromocitom), leziuni intracraniene (hemoragie cerebrală, traumatism), anestezie (eter, cloroform), intoxicaţie cu CO, etc.

Hipoglicemia a jeun — valori sub 70 mg% — poate fi constatată în cazuri de hiperinsulinism, insuficienţă corticosuprarenală acută sau cronică, insuficienţă antehipofizară, hipotiroidie şi în unele afecţiuni hepatice avansate.

Datorită faptului că glicemia bazală, poate fi normală chiar în cazul unui diabet zaharat, se preferă în prezent dozarea glicemiei postprandiale, după încărcarea cu glucoză sau efectuarea unui ,,profil glicemic''.

Glicemia postprandială.

Testul Joslin, constă în dozarea glicemiei la o oră şi la o oră şi jumătate după un prînz cu un conţinut de cca 100 g hidraţi de carbon. În caz de diabet zaharat, glicemia creşte peste 160 mg% iar în urina emisă, în această perioadă apare glicozurie.

Testul John. Glicemia este dozată la 2 ore şi jumătate după un prînz bogat în hidraţi de carbon. Valorile la subiectul normal sînt inferioare cifrei de 120 mg%.

Aceste teste sînt folosite la depistarea diabetului în marile colectivităţi. ,,Starea postprandială'' dependentă de o serie de factori (compoziţia alimentară, viteza variabilă de degradare şi rezorbţie a diferitelor glucide, secreţia factorilor intestinali ce interferează cu aceia a insulinei, etc.) obligă la o interpretare corelativă a valorilor glicemiei postprandiale.

Testul de toleranţă la glucoză simplificat, constă în administrarea per os a 100 g glucoză dizolvată în 500 mg apă şi prelevarea unui singur eşantion de sînge după 2 ore. Dacă glicemia în acest eşantion este sub 100 mg% se poate exclude existenţa unui diabet zaharat; dacă depăşeşte 140 mg% se poate afirma existenţa bolii, iar dacă valoarea glicemiei este cuprinsă între 110 şi 140 mg% este necesară practicarea unor teste mai sensibile, pentru evaluarea mai exactă a variaţiunilor metabolismului glucidic.

Testul standard de toleranţă la glucoză (TSTG) (Fig. 264).

Cu trei zile premergătoare probei, se administrează subiectului un regim echilibrat în calorii, conţinînd minimum 250 g hidraţi de carbon/zi. În a patra zi, după un repaus nocturn de 12 ore, iar dimineaţa după un repaus în clinostatism de 1/2 oră, a jeun, se prelevează proba ,,o'' (zero) de sînge, pentru determinarea glicemiei bazale. Se administrează apoi 1,75 g glucoză/kg (greutate corporală ideală a subiectului), dizolvată în 300 ml apă, care trebuie îngerată în mai puţin de 5 minute. Se prelevează apoi sînge pentru dozarea glicemiei la 30′ 60,90, 120, şi 180 minute.

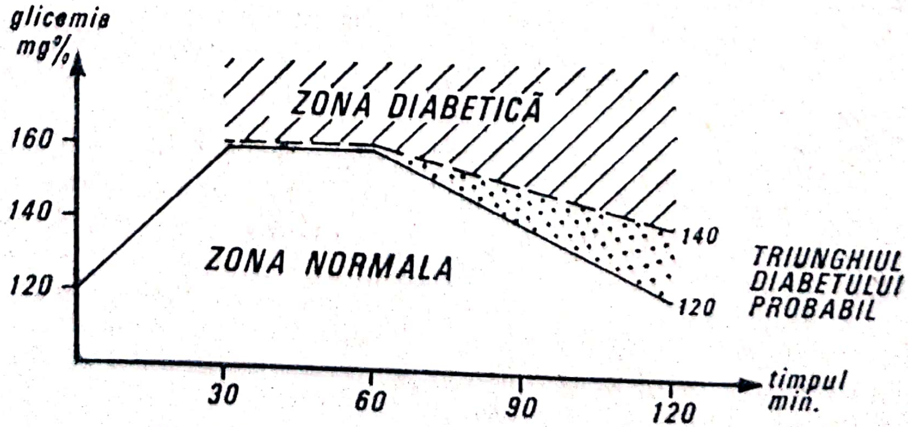


Fig. 264. Testul standard de toleranţă la glucoză.

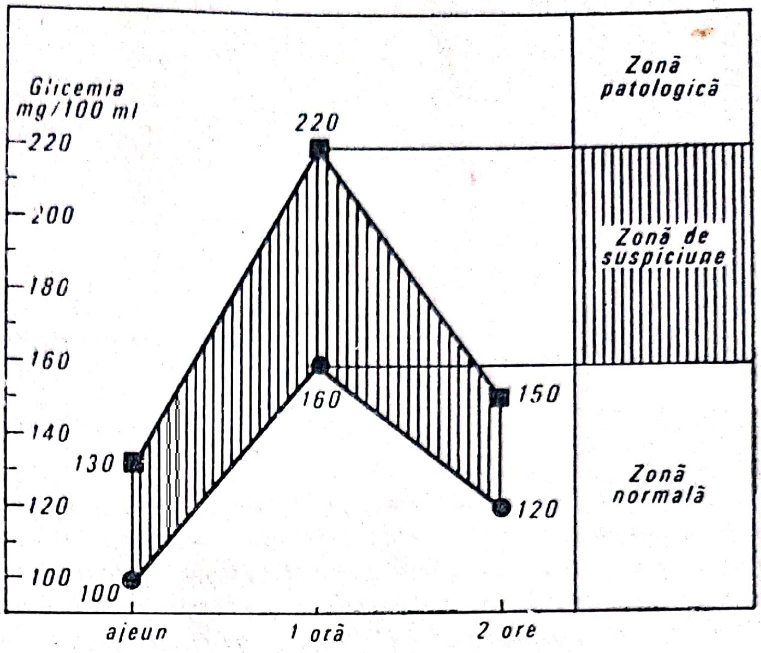


Fig. 265. *Curba hiperglicemiei provocate.* valori limită patologice inferioare; valori limită normală superioare. Criteriile de evaluare ale diabetului zaharat sînt reprezentate de valorile glicemiei de la 0; 60 și 120 minute:

1. *Se exclude DZ* în prezența a 3 valori normale ale glicemiei. 2. *Suspiciune de DZ*, cînd: a) una sau două valori sînt în zona suspiciunii de diabet; b) o valoare a glicemiei este situată în zona patologică. Se impune repetarea probei. 3. *Diabet zaharat* — 2 valori ale glicemiei sînt situate în zona patologică. (după European Diabetes Epidemiology Study Group — modificat).

Criteriile de apreciere sînt: (Fig. 265)

1. Toleranța la glucoză, poate fi considerată *normală*, pentru o glicemie inferioară la 160 mg% la 60 de minute, inferioară la 135 mg% la 90 de minute și inferioară la 110 mg% la 2 ore,

2. valori ale glicemiei superioare la 160 mg% la 60 minute peste 140 mg% la 90 de minute și peste 120 mg% la 180 de minute atestă existența diabetului zaharat,

3. valorile cuprinse între 140 și 135 mg% la 90 minute și cele cuprinse între 120 și 110 mg% la 180 minute, evocă un diabet zaharat probabil.

Contraindicațiile testului de încărcare cu glucoză sînt reprezentate de prezența unei hiperglicemii bazale sau postprandiale manifeste (cînd încărcarea cu glucoză poate decompensa diabetul); prezența unei glicozurii nete asociată cu acetonurie manifestă, fără dozarea prealabilă a glicemiei; existența unor afecțiuni digestive acute, stări febrile, stare generală alterată. Administrarea cu 3 zile înaintea efectuării testului de medicamente hiper- sau hipoglicemiante orale, anticoncepționale, tiazidice, salicilați, tranchilizante, hipotensoare, etc. Nu se va efectua testul cu 3 zile înainte de ciclu și în primele 3 zile după menstruație. Infecțiile, tulburările endocrine și afecțiunile hepatice pot modifica rezultatele.

Testul de toleranță la glucoză administrată intravenos. **După 3 zile de regim echilibrat în calorii, conținînd minimum 250 gr. hidrați de carbon/zi, a jeun de 12 ore, subiectului de investigat i se prelevează o probă de sînge venos pentru determinarea glicemiei bazale apoi se administrează intravenos 0,33 g glucoză/kg greutate corporală, dintr-o soluție de 66% glucoză (cca 30—40 ml), în timp de 2—3 minute. Se prelevează sînge la 30, 60, 90 și 180 minute. La subiectul normal, glicemia la 2 ore, nu depășește 110 mg.%. Acest test este util în special în cazurile în care apare necesară evitarea perturbărilor de absorbție intestinală.**

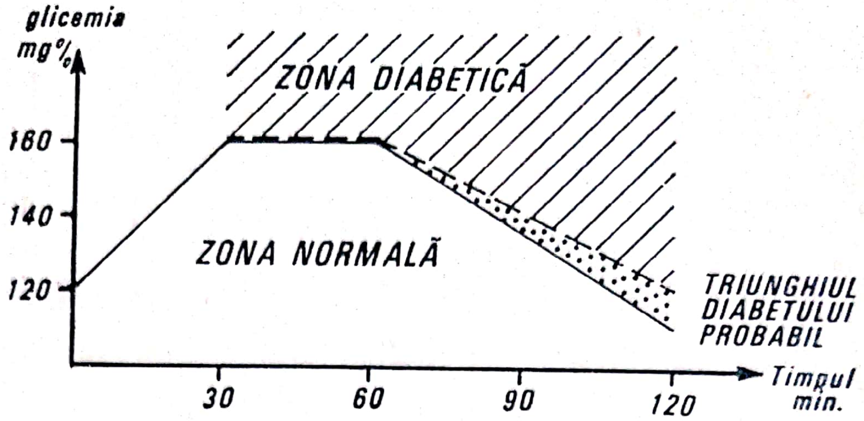


Fig. 266. Testul Fajans și Conn.

Testul de toleranță la glucoză și cortizon (Fajans și Conn). Testul cortizon-glucoză, permite o depistare mai precoce a tulburărilor metabolismului carbohidrat. În ziua ce precede efectuarea acestui test, se practică testul standard de toleranță la glucoză, după care la 2 intervale de timp, cu $8^1/_2$ ore și 2 ore înaintea efectuării probei, se administrează 2 prize egale de 50 mg acetat de cortizon (dacă subiectul are sub 72 kg) sau de 62,5 mg acetat de cortizon (dacă subiectul are peste 72 kg). După recoltarea unei glicemii a jeun, se administrează subiectului per os 1,75 g glucoză/kg greutate corporală ideală și se dozează glicemia la 1 și 2 ore, după administrarea glucozei. La subiectul normal, glicemia a jeun și la 2 ore este sub 120 mg%, iar la 1 oră după administrarea glucozei sub 160 mg%. Valorile a jeun sau la 2 ore, peste 140 mg% și peste 160 mg% la o oră, pledează pentru existența diabetului zaharat.

Profilul glicemic nictemeral. Studiul oral al variațiilor glicemiei (Boulin) permite o mai bună apreciere a reglării homeostazei glicemice și depistarea hiperglicemiilor postprandiale. Subiectul explorat, trebuie să primească un regim normal (cel puțin 3–4 mese) bogat în glucide, cu cca 100 hidrați de carbon la o masă și în cursul unui ciclu nictemeral (de 24 ore), se practică 5 dozări succesive ale glicemiei (dimineața a jeun la orele 11, la orele 16, la orele 18 și a doua zi dimineața). Concomitent se cercetează glicozuria în urina din micțiunile corespunzătoare. În aceste condiții, *subiectul normal,* nu prezintă glicozurie, iar creșterile temporare, ale glicemiei după fiecare masă nu depășesc 0,60 mg%. În caz de *diabet,* glucoza apare în urină și se înregistrează glicemii superioare valorii de 160 mg%. În cazurile dificile de echilibrare prin insulină sau prin antidiabetice orale, determinarea profilului glicemic nictemeral, este utilă pentru aprecierea eficacității tratamentului, iar în cazurile de diabet juvenil instabil, permite decelarea hiper- și hipoglicemiilor tranzitorii.

Testul de toleranță la tolbutamid (Ungar și Meddison) Fig. 267 explorează capacitatea de răspuns a celulelor beta din insulele Langerhans și permite aprecierea rezervei insulinice. După pregătirea prealabilă a bolnavului ca și pentru testul standard de toleranță la glucoză, se prelevează a jeun proba „0" (zero) de sînge și apoi se administrează intravenos, în timp de 2 minute, 1 g de tolbutamid sub forma a 10 ml soluție 10%, după care se prelevează sînge la 15, 30, 45, 60 și 90 de minute. *În condițiuni normale,* la 30 de minute după administrarea tolbutamidei, glicemia scade în medie cu 50 mg% și revine la valoarea inițială la 90 minute. *La subiectul diabetic,* scăderea glicemiei la 30 de minute, este de cca 20 mg% și revenirea la valoarea inițială se face mult peste 90 de minute.

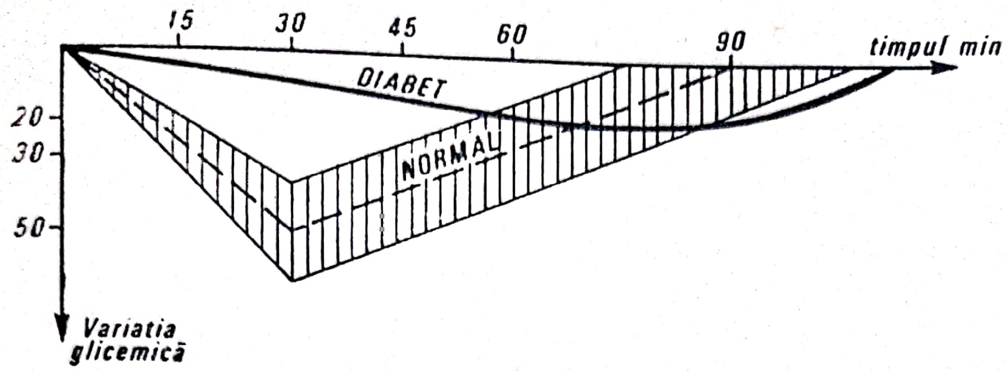


Fig. 267. Testul cu tolbutamid intravenos.

GLICOZURIA

Glicozuria — prezenţa glucozei în urina din 24 de ore, conservată în condiţii corespunzătoare. În caz de glicozurie pozitivă este necesară adeseori completarea acestei determinări cu studiul urinilor fracţionate — *profilul glicozuric nictemeral*. Se recoltează urina emisă în 5 vase separate: 1) de la micul dejun pînă la dejun, 2) la 2 ore după masa de prînz, 3) în ora ce precede cina, 4) la 2 ore după cină, 5) din cursul nopţii pînă la trezire.

Bolnavul va urina la sfîrşitul fiecăreia din aceste perioade. Glucoza va fi dozată separat în fiecare eşantion. Se măsoară volumele separat şi se calculează cantitatea eliminată în fiecare eşantion. Profilul glicozuric nictemeral este foarte util pentru depistarea glicozuriilor parţiale şi în special a glicozuriilor alimentare, permite controlul tratamentului şi adaptarea regimului cu mai multă precizie.

Pentru dozarea glicozuriei există mai multe metode:

1. *Reactivi de reducere.* **Aceste reacţii (Fehling, Ionescu-Matiu, Benedict, Nylander, Trommer, Cole, Clinitest, Gala Test, Sugar Test, etc) sînt pozitive nu numai în prezenţa glucozei ci şi în prezenţa altor zaharuri reductoare (toate monozaharidele, dizaharidele fiziologice, cu excepţia zaharozei). Mai mult decît atît, reacţii fals pozitive prin reacţiile de reducere pot fi observate şi după administrarea unor substanţe ca: acid ascorbic, tiamină, penicilină G, acid paraaminobenzoic, PAS, streptomicină, izoniazidă, tetraciclină etc. Cu toate aceste inconveniente aceste reacţii sînt utilizate pentru aprecierea semicantitativă — grosieră a evoluţiei glicozurice la diabeticii cunoscuţi.**

2. *Reacţia enzimatică cu glucozo-oxidază/peroxidază.* **Această metodă se efectuează aproape întotdeauna cu bandelete reactive: Tes Tape, Glucotest, Clinistix, Uristix, Labstix, Bililabstix, BM Test Glucose, MB Test-3 etc. Aceste bandelete au avantajul că manevrarea lor este simplă şi rapidă sînt specifice pentru glucoză şi prezintă sensibilitate relativ crescută (inferioară la 100 mg/ml — 0,1%). Ca inconvenient se notează perturbarea reacţiei de către valoarea crescută a unor substanţe fiziologice „acid homogentizic, acid uric; sau de anumite medicamente ca acid ascorbic, salicilaţi, L-Dopa, tetracicline i.v. şi îndeosebi de către corpii cetonici. În caz de cetonurie pronunţată şi în prezenţa unui pH urinar inferior la 5 (coma diabetică), această perturbare a reacţiei poate genera erori de diagnostic, ca urmare a mascării glicozuriei. Pentru a evita rezultatele fals negative,**

trebuie acordată o atenție deosebită executării corecte a examenului cu ajutorul bandeletelor reactive; se introduce extremitatea bandeletei în urină și inhibiția ascendentă antrenează o separare cromatografică între glucoză și substanțele reducătoare perturbatoare. Dacă testul se efectuează astfel, colorația obținută la extremitatea superioară a bandeletei corespunde valorii foarte apropiate a concentrației reale a glucozei.

3. *Reacția enzimatică cu hexzokinază (glucozo-6-fosfatdehidrogenază)*

Această metodă furnizează rezultatele cele mai exacte. Ea este specifică glucozei și trebuie să constituie metoda de referință. Multe laboratoare o utilizează deja în mod curent.

4. *Metoda cu o-toluidină*, poate de asemenea fi folosită pentru determinarea cantitativă a glicozuriei. Ea utilizează reactivi Boehringer-Mannheim, Merk-Darmstadt, etc.

Prezența glucozei în urină trebuie considerată pînă la proba contrarie, întotdeauna ca expresia unui diabet zaharat. Glicozuria mai poate fi constatată în diabetul renal, în acromegalie, sindromul Cushing, hemoragie cerebrală, tumori cerebrale, infecții acute severe, intoxicații (CO, metale grele, morfină), în timpul anesteziei, etc. Asocierea glicozuriei cu acetonuria, confirmă în mod practic diabetul zaharat complicat cu acidocetoză.

Dozarea corpilor cetonici în urină. În diabetul zaharat prin metabolizarea unor cantități crescute de lipide, pentru necesitățile energetice ale organismului, se constată creșterea cantității de corpi cetonici în sînge și urină — *cetoza*. În timpul oxidării acizilor grași se formează trei substanțe: acidul acetil-acetic, acidul beta-hidroxio-butiric și acetona, care în diabetul zaharat complicat cu acidocetoză nu mai ajung să fie utilizați de către mușchi sau alte țesuturi ca în mod normal. Într-o anumită măsură sursa corpilor cetonici o pot constitui și substanțele proteice. Corpii cetonici formați în exces sînt eliminați prin urină și duc la o pierdere de apă, baze, azot și energie cu apariția stării de acidoză și deshidratare. Pentru evidențierea corpilor cetonici în urină se folosesc în mod curent reacțiile Legal și Gerhardt.

Reacția Legal, permite punerea în evidență a acetonei și a acidului diacetic. Într-o eprubetă se pun cca 9 ml urină peste care se adaogă 10 picături de soluție de nitroprusiat de sodiu 10% proaspăt preparată. Apoi, prin scurgerea de-alungul peretelui eprubetei, se adaogă 1 ml soluție amoniacală, care trebuie depusă la suprafața urinei fără a se amesteca. Cînd reacția este pozitivă se formează în stratul amoniacal un disc violet cu atît mai larg și mai intens cu cît conținutul de acetonă și acid diacetic al urinei este mai mare.

Reacția Gerhardt, permite punerea în evidență a acidului diacetic. Într-o eprubetă de sticlă se iau cca 9 ml urină, peste care se adaogă 1 ml din soluția oficinală de perclorură de fier și se amestecă. În condiții fiziologice, amestecul rămîne de culoare galbenă, în timp ce la o concentrație a acidului diacetic care depășește 15 cg la litru amestecul devine de culoare roșu închis care virează spre roșu-brun, cînd diaceturia depășește 1 g/litru. Reacția poate fi perturbată de administrarea unor medicamente: derivați salicilați, antipirină, ioduri, digitală sau derivați de benzol.

Determinarea cetonelor în urină cu ajutorul benzilor reactiv. KETOSTIX. Banda reactiv Ketostix este formată din celuloză absorbantă a cărei extremitate este impregnată cu un amestec de nitroprusiat de sodiu și glicină.

Principiul reacției. Grupul acetoacetat și acetona reacționează cu nitroprusiatul de sodiu la un pH alcalin optim dat de sistemul tampon, dînd o culoare albastru-violet sau purpurie.

Tehnică. Se introduce banda reactiv Ketostix în proba proaspătă de urină și se scoate imediat sau se trece repede prin jetul de urină. După 15 secunde se compară culoarea benzii cu scala colorimetrică. În caz de reacție pozitivă, banda virează în albastru violaceu sau purpuriu. Dacă reacția este negativă, banda rămîne necolorată.

DIAGNOSTICUL PREDIABETULUI

Concepînd diabetul ca o boală metabolică progresivă, anumite anomalii într-un grad mai redus, vor fi prezente încă din stadiile precoce ale afecțiunii, ceea ce permite decelarea subiecților susceptibili la această îmbolnăvire, respectiv efectuarea unui ,,diagnostic prospectiv al diabetului''. Studiul comparativ a unui lot de subiecți normali și a unui lot de subiecți cu prediabet, a permis să se remarce următoarele fapte:

1. *Metabolismul glucidic.* a) Glicemia după administrarea orală de glucoză — în limite normale — este mai crescută la subiecții cu prediabet comparativ cu martorii. b) Indicele diferenței concentrației glucozei ,,D'' în sîngele arterio-capilar (A) și venos (V), calculat după formula:

$$,,D'' \frac{\text{Diferența A—V la 30 min.} - \text{Diferența A—V la 60 min.}}{\text{Diferența A—V la 60 min.} - \text{Diferența A—V la 90 min.}}$$

normal, cu o valoare superioară la 1, la subiecții cu prediabet scade sub. 1. c) Asocierea cortizonului în proba hiperglicemiei provocate, la subiecții prediabetici, și d) La proba hiperglicemiei provocate prin injecție intravenoasă rapidă a glucozei, media coeficientului de asimilare a glucozei (K), este mai crescută la subiecții cu prediabet.

2. *Acizii grași liberi.* În proba hiperglicemiei provocate (prin injecție intravenoasă rapidă a glucozei 0,5 g. glucoză/kg), la subiecții cu prediabet, a jeun și la 10 minute, media valorilor acizilor grași liberi este mai crescută și revenirea la normal este mai tardivă.

3. *Acidul sialic.* Valoarea serică a acidului sialic a jeun, determinat prin metodele Ayala și Svennerholm este mai crescută în grupa subiecților cu prediabet.

4. *Insulina imuno-reactivă (IRI)* Studiul comparativ al grupelor de prediabetici și martori, arată că vîrful curbei IRI este mai înalt și retard la marea majoritate a subiecților din grupa prediabeticilor. După administrarea a 1 mg de glucacon, creșterea valorilor IRI este mai importantă în grupa prediabeticilor.

5. *Formele de insulină circulantă.* Studiul insulinei a jeun, arată că insulina sîngelui venos periferic la prediabetici se găsește în principal sub formă legată, de complex proteinic. După administrarea i.v. a glucozei, se înre-

gistrează o uşoară creştere a „insulinei libere", fracţiune insulinică, care este neutralizată de anticorpi şi care este măsurată sub formă de insulină imuno-reactivă.

6. *Pulsul digital.* Înregistrarea pulsului digital se traduce în mod normal printr-o undă dicrotă. La subiecţii cu prediabet, prin vasculografie electrică (pletismografie digitală) se evidenţiază dispariţia aspectului dicrot în peste 65% a cazurilor.

7. *Microscopia optică şi electronică.* Examenul microscopic al fragmentelor tisulare prelevate de la nivelul gingiilor sau lobului urechii a demonstrat existenţa unor modificări structurale: 1) îngroşare a peretelui vascular pe seama membranei bazale sau a manşonului perivascular, şi 2) modificări fibrilare la nivelul ţesutului elastic.

Studiul ţesutului renal la subiecţii cu prediabet a evidenţiat o îngroşare a anselor glomerulare, a regiunii mesangiale, a capsulei Bowman şi a membranei bazale a tubilor.

8. *Valoarea serică a acidului piruvic,* la subiecţii cu prediabet, în primele 30 de minute ale probei de hiperglicemie provocată, este mai mică decît la normali (Gramola)

9. *Curba insulinei imuno-reactive,* cînd glucoza este perfuzată pe cale i.v. are un aspect bifazic şi punctul culminant al acestei curbe este retardat şi scăzut (Cerasi)

10. *Valorile serice medii ale hormonului somatotrop,* la 15, 30, 45 şi 60 de minute, după administrarea de glucoză per os la prediabetici sînt mai crescute decît la normal. Valori crescute ale hormonului somatotrop se înregistrează şi după administrarea de glucoză sau tolbutamid pe cale i.v.

11. *Studiul glucagonului seric,* la subiecţii cu prediabet arată valori medii superioare normalului (Lawrenco).

12. La prediabetici *valoarea secreţiei de ACTH la 24 ore,* este superioară normalului şi secreţia nictemerală este inversată (Pfeiffer).

13. La nivelul *microcirculaţiei conjunctivei bulbare,* la subiecţii cu prediabet au putut fi puse în evidenţă agregate eritrocitare intraarteriale (Chazan)

14. *La periferia conjunctivelor* au fost puse în evidenţă microanevrisme (Wolfsohm)

15. *La nivelul vaselor retinei,* la prediabetici, prin injecţia i.v. de fluoresceină au fost puse în evidenţă microanevrisme (Kuzuya).

16. *Electrocardiograma,* la subiecţii cu prediabet arată potenţiale oscilatorii diminuate sau absente (Goto)

17. *În cadrul prediabeticilor,* există un procentaj crescut de subiecţi cu anticorpi insulino-precipitanţi (Penchev)

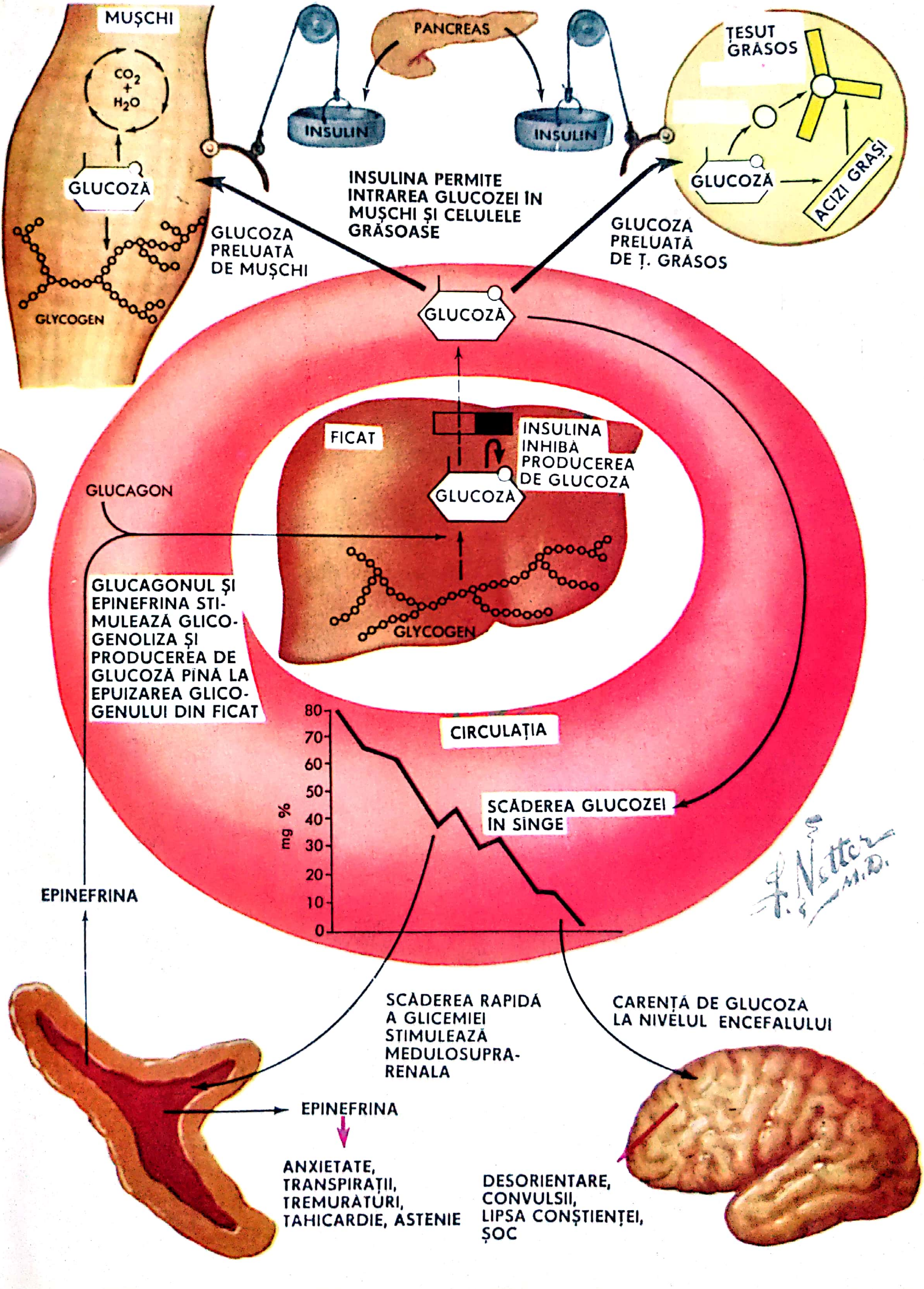
18. *Puncţia biopsie şi studiul capilarelor musculare,* prin microscopie electronică a evidenţiat o hipertrofie semnificativă a membranei bazale la subiecţii cu prediabet, care lipseşte în cazurile de hiperglicemie de etiologie nediabetică.

În contextul parametrilor expuşi, spre deosebire de trecut, cînd diagnosticul prediabetului avea un „*caracter retroactiv*", actualmente ni se oferă posibilitatea de a elabora un *diagnostic prospectiv al prediabetului,* cu importante implicaţii de ordin profilactic şi curativ.

PLANȘA XXXI.

TULBURĂRI METABOLICE ȘI MANIFESTĂRI CLINICE SECUNDARE EXCESULUI DE INSULINĂ

(după Netter modificat).


MUȘCHI
CO_2 + H_2O
GLUCOZĂ
GLYCOGEN
PANCREAS
INSULIN
INSULIN
ȚESUT GRĂSOS
GLUCOZĂ
ACIZI GRAȘI
GLUCOZĂ
FICAT
GLUCOZĂ
GLYCOGEN
GLUCAGON
CIRCULAȚIA
mg %
80
70
60
50
40
30
20
10
0
EPINEFRINA
EPINEFRINA
F. Netter M.D.

INSULINA PERMITE INTRAREA GLUCOZEI ÎN MUȘCHI ȘI CELULELE GRĂSOASE

GLUCOZA PRELUATĂ DE MUȘCHI

GLUCOZA PRELUATĂ DE Ț. GRĂSOS

INSULINA INHIBĂ PRODUCEREA DE GLUCOZĂ

GLUCAGONUL ȘI EPINEFRINA STIMULEAZĂ GLICOGENOLIZA ȘI PRODUCEREA DE GLUCOZĂ PÎNĂ LA EPUIZAREA GLICOGENULUI DIN FICAT

SCĂDEREA GLUCOZEI ÎN SÎNGE

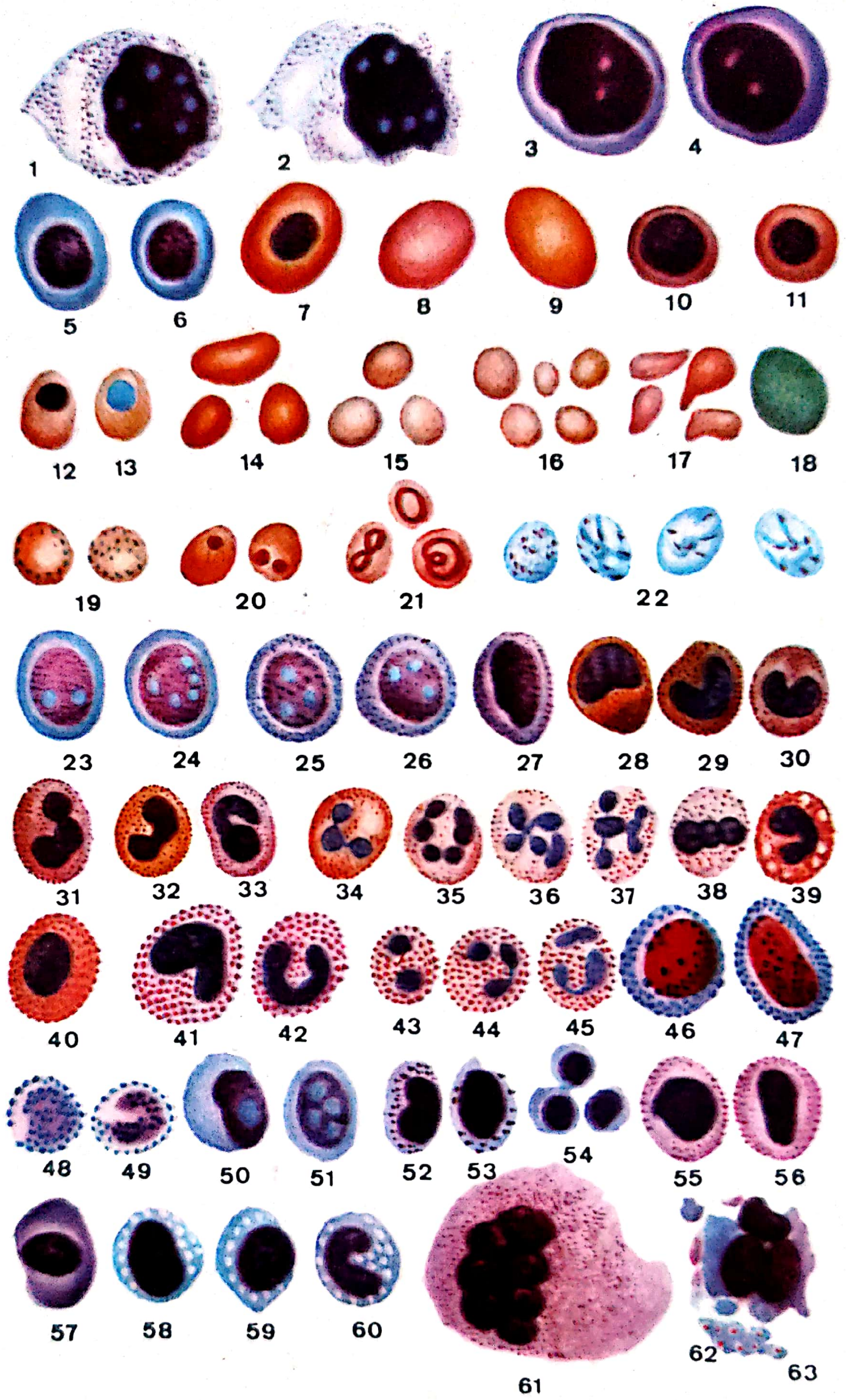
SCĂDEREA RAPIDĂ A GLICEMIEI STIMULEAZĂ MEDULOSUPRARENALA

CARENȚĂ DE GLUCOZĂ LA NIVELUL ENCEFALULUI

ANXIETATE,
TRANSPIRAȚII,
TREMURĂTURI,
TAHICARDIE, ASTENIE

DESORIENTARE,
CONVULSII,
LIPSA CONȘTIENȚEI,
ȘOC

PLANȘA XXXII.


1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63

1–2 – Hemohistioblaști; 3–4 – Promegaloblaști; 5–6 Megaloblaști; 7 – Megaloblast embrional; 8–9 – Megalocite embrionale; 10–11 Macroblaști; 12–13 – Normoblaști; 14 – Macrocite; 15 – Normocite; 16 – Microcite; 17 – Poichilocite; 18 – Mucrocit policromatofil; 19 – Eritrocite cu granulațiuni bazofile; 20 – Eritrocite cu corpusculii Jolly; 21 – Eritrocite cu inelele lui Cabot; 22 – Reticulocite; 23–24 – Mieloblaști; 25–26 – Promielocite; 27–28 – Mielocite neutrofile; 29–30 – Metamielocite neutrofile; 31–33 – Granulocite neutrofile cu nucleu in formă de baston; 34–35 – Granulocite neutrofile cu nucleu segmentat; 36–37 – Granulocite neutrofile cu nucleu hipersegmentat; 38–39 – Granulocite neutrofile degenerate cu nucleu in formă de baston; 40 – Mielocit eozinofil; 41–42 – Metamielocite eozinofile; 43–45 – Granulocite eozinofile cu nucleu segmentat; 46–47 – Mielocite bazofile; 48–49 – Granulocite bazofile; 50–51 – Limfoblaști; 52–53 – Limfocite mari; 54 – Limfocite mici; 55–56 – Monocite; 57 – Celulă Türk; 58–59 – Plasmocite; 60 – Celulă Rieder; 61 – Megacariocit; 62 – Megacariocit cu protoplasmă in fragmentare dind naștere la trombocite; 63 – Trombocite.

Tabel nr. *XXIV*

Criterii semiologice privind diagnosticul comei diabetice (hiperglicemice) şi comei hipoglicemice

Elemente de diagnostic	Coma hiperglicemică.	Coma hipoglicemică.
Patogeneza	decompensarea diabetului: creşterea glicemiei, acidoză în sînge şi ţesuturi, ca urmare a unor greşeli dietetice, infecţii, etc., — lipsa de acţiune a insulinei.	scăderea glicemiei prin aport redus de glucide, efort fizic, supradozare de insulină.
Anamneza a) *Circumstanţe de apariţie:*	diabetic necunoscut (20%), diabetic cunoscut (80%); — *erori de regim:* exces de glucide, băuturi alcoolice. — *erori de tratament:* lipsa administrării de insulină, insulină insuficientă (subdozare), necesităţi crescute de insulină: — infecţii intercurente, — traumatisme, — intervenţii chirurgicale	diabetic cunoscut sub tratament cu insulină sau antidiabetice orale; hiperinsulinom. — supradozaj insulinic, — repartizarea incorectă a injecţiilor de insulină nerespectarea orarului meselor. — tulburări gastro-intestinale (vărsături, diarei, etc.), — efort fizic intens, — după naşteri la gravide diabetice, — hepatopatii acute, — insuficienţă cardiacă acută, — insuficienţă corticosuprarenală.
b) *Modul de debut.*	de obicei progresiv: 1—2 zile (cîteva ore la copii).	brusc, după insulină obişnuită (minute, ore). tardiv, după insulină depot şi antidiabetice orale (după mai multe ore 10—12 ore). — uneori în timpul somnului.
c) *Simptome şi semne care preced apariţia comei.*	sete, polidipsie, poliurie, miros de acetonă, adinamie, inapetenţă, greţuri, vărsături, dureri, epigastrice.	foame excesivă, instabilitate nervoasă, astenie, tremurături, transpiraţii, tulburări emoţionale, cefalee, confuzie mentală sau stare de depresie, vedere înceţoşată, diplopie.
Ex. obiectiv	faţa roşie pielea palidă, rece, foarte uscată, încreţită. turgor scăzut (stare de deshidratare. mucoasele uscate şi inflamate. pupile normale sau în mioză. respiraţia amplă şi profundă — tip Kussmaul. miros puternic de acetonă. puls frecvent, de amplitudine mică, depresibil.	faţa palidă sau congestionată. pielea umedă, transpiraţie excesivă şi lipicioasă, rece. turgor normal. mucoasele umede. pupilele normale sau în midriază. respiraţia normală sau accelerată, superficială. miros de acetonă absent. puls frecvent, bine bătut. tensiune arterială normală sau crescută.

Tabel nr. XXIV (continuare)

Elemente de diagnostic	Coma hiperglicemică.	Coma hipoglicemică.
	hipotensiune arterială, uneori colaps. febră prezentă, în caz de infecţie. reflexe tendinoase mult diminuate sau dispărute, (musculatură flască), lipsa tremurăturilor şi a crampelor musculare. s.Babinski absent.	febră absentă. reflexe vii, exagerate, mioclonii, tendinţă spre contractură musculară, paralizii de origine centrală cu regresiune rapidă şi totală. prezenţa s.Babinski bilateral.
Ex. biologic	hiperglicemie (4—6—8g‰ . . .) poliurie de tip osmotic, glicozurie-intens pozitiv, corpi cetonici în urină prezenţi cu excepţia *comei hiperosmolare*. rezervă alcalină scăzută (15—20mEq bic.‰), pH scăzut (sub 7,10—6,9), pCO_2 scăzută (20—30 mmHg), Na scăzut (130—120 mEq‰), K crescut (6—7 mEq‰) leucocitoză.	glicemie sub 0,5—0,4g‰. glicozurie-absentă, corpi cetonici în urină absenţi, EKG-prezenţa undei U-hipokaliemie accentuată, EEC-suferinţă cerebrală difuză cu repartiţie asimetrică, predominent în regiunea temporală. leucocitoză-normală.
Proba terapeutică	revenire după administrare de insulină. — lipsa ameliorării după administrarea de glucoză.	revenire rapidă din comă după inj.i.v. de ser glucozat 20—33% (50—300 ml.).

SEMIOLOGIA AFECŢIUNILOR SPLINEI

- EXPLORAREA INDIRECTĂ
- EXPLORAREA DIRECTĂ
- DIAGNOSTICUL SPLENOMEGALIILOR

EXPLORAREA INDIRECTĂ

PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI ÎN AFECŢIUNILE SPLINEI

Datorită funcţiilor multiple ale splinei (rezervor sanguin, funcţia hemobolică-hematopoetică şi hemolitică —, metabolică, de apărare şi endocrină), suferinţele acestui organ sînt foarte diverse.

Splina *reacţionează* şi *participă*, printr-o serie de modificări morfofuncţionale în diferite procese patologice:

infecţioase, — hematologice, — parazitare, — metaplazice, etc.

Raporturile splinei cu organele din jur sint multiple; aşezată posterior şi profund la nivelul hipocondrului stîng — în loja splenică, cuprinsă între diafragm, stomac, coada pancreasului, unghiul stîng al colonului şi rinichiul stîng — splina are o formă ovoidală cu axa longitudinală îndreptată de sus în jos, paralelă cu traectul coastei a X-a, proiectîndu-se între coasta a IX-a şi a XI-a. Măsoară 12 pînă la 14cm. lungime, 8—9 cm. lăţime, 3—4 cm. grosime şi cîntăreşte cca 200 grame. Fig. 268.

Faţa externă, convexă este acoperită de bolta diafragmului; faţa internă, concavă, îndreptată înspre cavitatea abdominală este subdivizată în 2 versante de o creastă; versantul anterior este în raport cu stomacul şi versantul posterior în raport cu coada pancreasului.

Marginea anterioară, prezintă o formă crenelată caracteristică, „crena lienală", ce permite recunoaşterea splinei, atunci cînd organul părăseşte loja sa, devenind „splină ectopică".

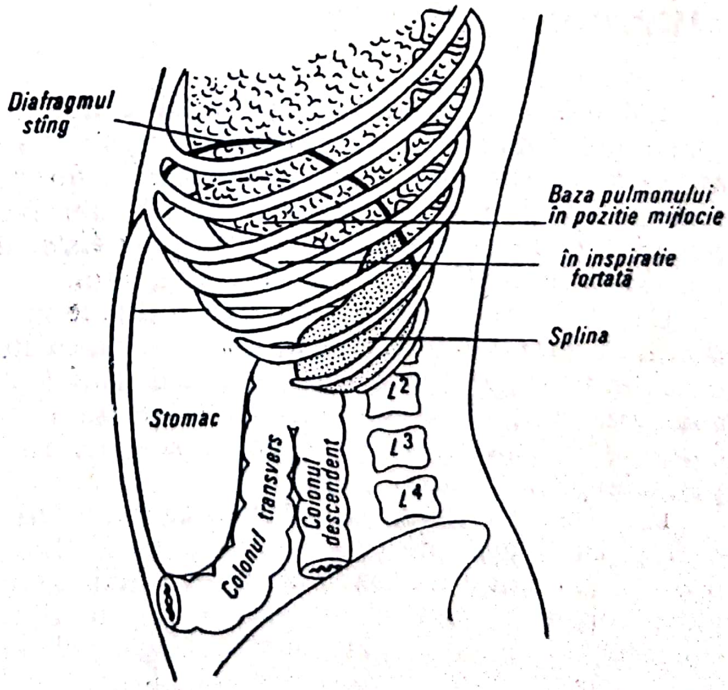


Fig. 268. Raporturile splinei cu organele învecinate.

Vîrsta *bolnavului*, poate oferi unele indicii de diagnostic:

— la copil, splina reacţionează prompt prin mărirea sa — splenomegalie — la cele mai variate infecţii, sau în legătură cu un icter hemolitic, hemoglobinopatii, talasemie, etc.

— la adult, splenomegalia moderată este mai adesea de natură inflamatorie (hepatită, febra tifoidă, endocardita bacteriană subacută, mononucleoza infecţioasă, tuberculoză, septicemii, etc), în timp ce splenomegalia pronunţată aduce în discuţie boala Hodgkin, mieloleucoza cronică, boala Gaucher şi chistul hidatic.

— peste 40 de ani, splina suferă o involuţie fiziologică, capacitatea de reacţie scade şi prezenţa unei splenomegalii, evocă posibilitatea unei leucemii mieloide, policitemii, tulburări în circulaţia venei porte, tumori, etc.

Antecedente herodo-colaterale. Ereditatea poate avea un rol deosebit în icterul hemolitic şi tumorile maligne.

Antecedente personale. Sînt importante bolile, care în evoluţia lor afectează cu predilecţie deosebită splina, producînd splenomegalia: hepatita epidemică, boala hemolitică, reumatismul, tuberculoza, sifilisul, parazitozele exotice, etc. Tratamentele prelungite cu santonină, atofan, pot fi de asemenea cauza unor splenopatii.

Condiţiile de viaţă. Traumatismele psihice, regimul alimentar dezechilibrat şi alcoolismul sînt elemente care trebuie luate în consideraţie. Unele profesiuni mai predispuse la intoxicaţii sau parazitoze pot juca un rol important în apariţia splenopatiilor.

SIMPTOME

Bolnavii cu splenopatii prezintă simptome foarte variate. Pe lîngă unele simptome de *ordin general*, ca: astenie, transpiraţii, febră, etc., pot apare *simptome locale* „proprii splinei”; durere, senzaţie de compresiune, tracţiune; simptome *„de împrumut”*, din partea organelor vecine (tulburări digestive îndeosebi) şi *simptome la distanţă* (anemie, tulburări hemoragipare, adenopatii, dureri articulare, etc).

Cel mai important simptom în afecţiunile splinei este durerea. Durerea de origine splenică, poate varia ca intensitate de la senzaţia unei presiuni uşor dureroase în hipocondrul stîng (splenomegalii cronice, congestii splenice, etc), pînă la dureri de intensitate violentă cu iradieri în hemitoracele şi umărul stîng (infarct splenic, ruptura splinei, abces splenic, perisplenite).

Manifestările digestive sînt pregnante, în cazul splenomegaliilor din ciroze. În bolile infecţioase ale splinei, febra, uneori însoţită de frisoane poate fi un simptom foarte manifest. Mai frecvent însă bolnavii cu splenopatii consultă medicul pentru unele manifestări hemoragipare, anemie sau apariţia unei poliadenopatii. Unele splenopatii moderate, rămîn însă uneori, mult timp silenţioase şi sînt descoperite întîmplător cu ocazia unui examen obiectiv sistematic.

EXPLORAREA DIRECTĂ

EXAMEN OBIECTIV SEMNE

Examenul obiectiv la bolnavii cu splenopatii sugerate de anamneză, va consta din inspecţie, palpare, percuţie şi auscultaţie, care în mod obligatoriu se va completa cu examenul clinic al ficatului, ganglionilor, articulaţiilor, mucoaselor şi pielii.

INSPECŢIA

Splina normală sau moderat mărită, nu oferă nici un semn la nivelul suprafeţei regiunii respective. La indivizii în stare de emaciere, caşexie, cînd splina prezintă şi un grad de ptoză variabilă, conturul splinei se proiectează la nivelul hipocondrului sau flancului stîng şi poate fi observată cu uşurinţă.

Cînd splina atinge un volum mai mare se poate constata bombarea bazei hemitoracelui stîng, al hipocondrului stîng şi al etajului abdominal mijlociu. Se pot de asemenea observa modificări de amplitudine ale excursiilor coastelor în cursul mişcărilor respiratorii. Bombarea abdominală se accentuează în ortostatism. În splenomegaliile mari se poate distinge şi marginea anterioară a splinei. Inspecţia mai poate pune în evidenţă o paloare, prezenţa unei circulaţii colaterale, a unei adenopatii, bombarea hipocondrului drept prin prezenţa unei hepatomegalii şi uneori prezenţa unor manifestări hemoragipare la nivelul tegumentelor şi mucoaselor.

PALPAREA

Reprezintă metoda de explorare cardinală în patologia splenică. Splina la subiecţii normali nu depăşeşte rebordul costal şi nu este palpabilă. Orice splină palpabilă este deci patologică.

Palparea corectă a splinei se poate face în două poziţii : în decubit dorsal şi în decubit lateral drept.

Palparea în decubit dorsal (metoda Middleton). Bolnavul în decubit dorsal este rugat să-şi flecteze uşor genunchii şi să-şi plaseze antebraţele sub porţiunea inferioară a toracelui, ceea ce favorizează palparea splinei prin luxarea ei în faţă. Examinatorul plasat la dreapta bolnavului, cu degetele de la mîna dreaptă sau de la ambele mîini, deprimă cu blîndeţe peretele abdominal sub rebordul costal. Se recomandă bolnavului să respire de cîteva ori, apoi să se oprească cîteva momente în apnee expiratorie. Prima inspiraţie profundă, care urmează pauzei expiratorii, trimite în mîinile examinatorului polul inferior al splinei, în cazul în care acesta este abordabil.

Palparea în decubit lateral drept. Bolnavul culcat pe un pat rezistent în decubit lateral drept îşi ţine mîna stîngă la nivelul regiunii occipitale. Examinatorul plasat la dreapta bolnavului palpează cu o mînă sau cu ambele mîini flancul sting, înspre rebordul costal, încercînd să atingă polul inferior al splinei în timpul unei inspirații profunde.

După o altă tehnică, examinatorul plasat în stînga bolnavului, palpează cu mîna stîngă peretele abdominal în imediata apropiere a rebordului costal. Se solicită bolnavul să execute respirații profunde care ușurează relaxarea peretelui abdominal, iar coborîrea diafragmului împinge splina în jos. Examinatorul poate utiliza și mîna dreaptă, comprimînd cu ea regiunea posterioară a bazei hemitoracelui sting în timp ce cu mîna stîngă palpează.

Prin procedeul de „acroșare" examinatorul plasat de partea stîngă a bolnavului, cu mîna stîngă sau cu ambele mîini, dispuse în formă de gheară, explorează regiunea flancului și hipocondrului sting în timpul mișcărilor respiratorii.

Procedeul „degetului mare", în care medicul plasat în dreapta bolnavului, cu mîna dreaptă-degetul mare fiind pe peretele abdominal sub rebordul costal, iar celelalte patru degete în regiunea lombară-explorează în timpul unor respirații profunde regiunea hipocondrului sting.

În cazul splenomegaliilor moderate (boli infecțioase acute, ptoze ușoare, sau cînd este deplasat în jos de un proces pleural sau pulmonar al bazei stîngi), polul inferior dificil de palpat, nu depășește rebordul costal decît cu 2—3 cm., în inspirație profundă.

În splenomegaliile de mărime medie, splina depășește cu 3—15 cm. rebordul costal și în acest caz marginea organului poate fi bine percepută.

În cazurile de splenomegalii mai importante (paludism, ciroze, sifilis, tuberculoze, icter hemolitic), splina poate ocupa flancul stîng.

Splenomegaliile voluminoase (leucemii, boala Banti, boala Gaucher limfosarcom, boala Bryll-Simers, pot ajunge pînă la creasta iliacă stîngă și fosa iliacă dreaptă, ocupînd aproape tot abdomenul.

În majoritatea cazurilor (boli infecțioase acute și cronice), splina se hipertrofiază în mod uniform, păstrîndu-și configurația originală, putîndu-se aprecia incizura și crenelurile sale. În cazurile de tumori splenice (sarcom, abces, chist hidatic), hipertrofia este asimetrică.

Prin palpare se mai poate aprecia sensibilitatea, consistența suprafața și mobilitatea splinei.

Sensibilitatea. În general o splină mare este ușor sensibilă la palpare. În infarctul splenic, în abcesul splinei (mai ales cînd se însoțește de perisplenită) și în unele tumori ale splinei, ea este foarte sensibilă la palpare.

Consistența. Splina are o consistență moale în bolile infecțioase. Este elastică în chistul hidatic și abcesul splenic; în această eventualitate din urmă devenind chiar fluctuentă. Consistența dură aduce în discuție un sarcom al splinei, leucemie, sindrom Banti, paludism, sifilis, amiloidoză.

Suprafața. De obicei splina mărită are o suprafață netedă, regulată. În caz de tumori, granulomatoză malignă, leucemii, tuberculoză, chist hidatic, suprafața splenomegaliei devine însă neregulată.

Mobilitatea. Splina este extrem de mobilă sub influența mișcărilor respiratorii și coboară la maximum în inspirație forțată. În perisplenita acută, la palpare se pot percepe frecături evidențiabile și prin auscultație.

Datele oferite de percuția splinei sînt mai reduse decît cele ale palpației. În general recurgem la percuția splinei în cazurile de splenomegalii moderate, în care palparea nu a fost suficient de concludentă.

Splina normală este percutabilă. Sonoritatea spațiului Traube și a unghiului colic stîng, ca și sonoritatea pulmonară, îngreunează percuția splinei normale și fac extrem de dificilă aprecierea dimensiunilor acestui organ, dar nu imposibilă. Percuția în inspirație forțată atenuează în parte aceste inconveniente.

Pentru percuția splinei, bolnavul este așezat în semidecubit sau decubit lateral drept, cu membrul inferior stîng întins și membrul inferior drept semiflectat. Se recomandă a se redresa poziția trunchiului prin așezarea unei perne sub flancul drept.

Ca tehnică percutorică, vom întrebuința o percuție superficială. În împrejurări, normale, percutînd pe linia axilară medie de sus în jos, vom constata că la marginea inferioară a coastei a IX-a sunetul de percuție devine submat, ceea ce indică limita superioară a matității splenice. Continuînd în jos, la nivelul coastei a XI-a, sunetul submat, face loc sunetului timpanic care marchează limita inferioară a matității splenice. Limita anterioară o determinăm pornind din spațiul Traube, în direcția laterală. Limita posterioară nu se poate determina din cauza masei musculare și a strictei vecinătăți cu rinichiul. Unind limitele astfel determinate, se obține matitatea splenică, de formă ovală.

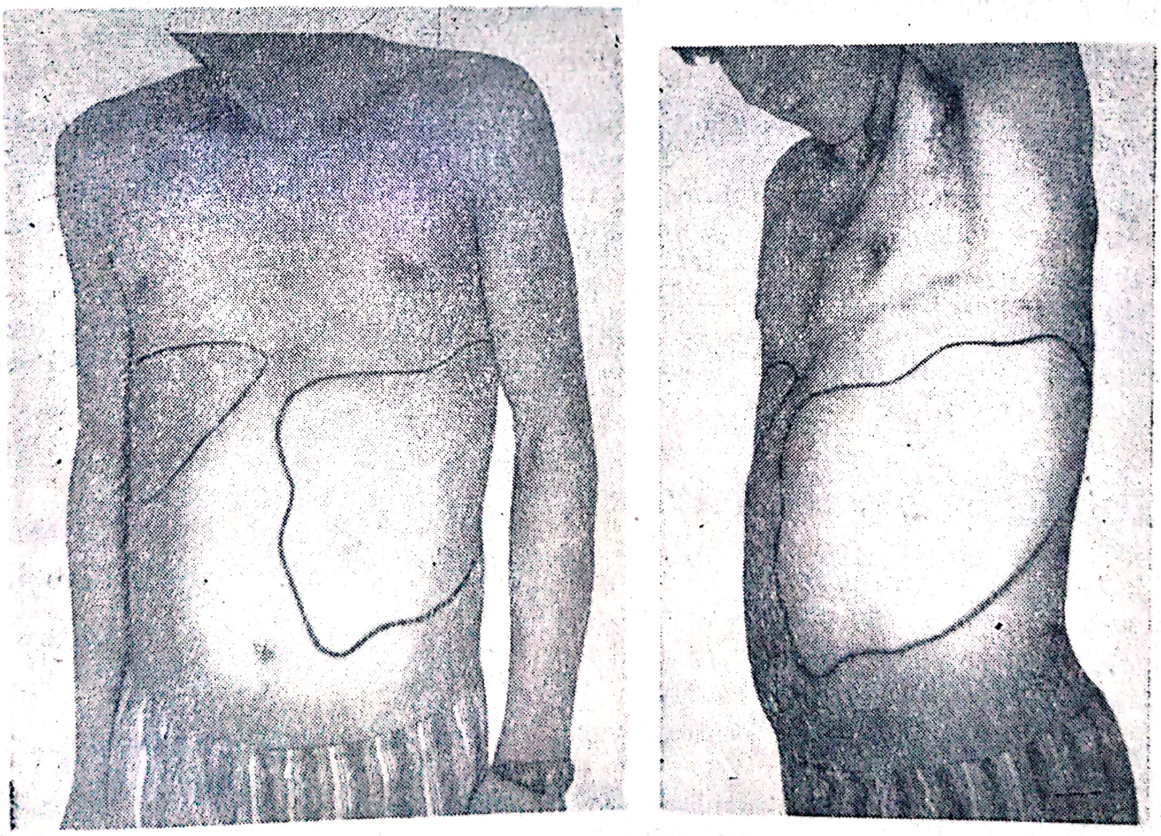


Fig. 268 (b) și **fig. 268** (a). Splenomegalie enormă și hepatomegalie la un bolnav cu mieloleucoză cronică.

Ovalul percutoric splenic normal, are o axă lungă de 6—8 cm. şi o axă scurtă de 5—6 cm. Cînd matitatea splenică depăşeşte longitudinal 9 cm, iar polul său inferior depăşeşte linia care uneşte articulaţia sterno-claviculară stîngă cu marginea anterioară a coastei a IX-a, considerăm că splina este mărită. Uneori la obezi, precum şi la bolnavii cu ascită, percuţia permite evidenţierea unei augmentări a matităţii splenice în timp ce palpaţia este negativă.

În cazul unei splenomegalii constatate clinic, este necesar a se nota dimensiunile pentru eventuale comparaţii ulterioare. În general se indică măsurarea splinei prin notarea limitei ei superioare percutorice şi a limitei inferioare palpatorice, în raport cu rebordul costal şi linia ce trece prin ombilic. Pe o filă de hîrtie subţire, transparentă se pot transpune reperele şi efectua calculul ariei splenice. Fig. 268 (a) ; Fig. 268 (b).

AUSCULTAŢIA SPLINEI

Ca mijloc de explorare a splinei, auscultaţia este o metodă de investigaţie de mică importanţă. Foarte rareori se pot percepe în perisplenita acută, frecături, sau sufluri determinate de prezenţa unui anevrism.

DIAGNOSTICUL SPLENOMEGALIILOR

Prin metodele de investigaţie expuse, se poate constata prezenţa unei splenomegalii. Între cauzele de eroare amintim mărirea lobului stîng hepatic (formaţiunea se prelungeşte în dreapta pînă în hipocondrul drept), o tumoră parietală (ea este aderentă la peretele abdominal), o tumoră renală (ea dă contact lombar). Subliniem însă că şi splenomegalia voluminoasă poate da contact lombar. Uneori o tumoră voluminoasă a hipocondrului stîng nu este uşor de diagnosticat, putînd intra în discuţie orice tumoră a organelor vecine (stomac, colon, rinichi, mai rare ori pancreas, chist ovarian).

CAUZELE SPLENOMEGALIILOR

Mărirea de volum a splinei este observată într-un mare număr de boli acute şi cronice de natură foarte diferite :

Boli infecţioase :

— *Acute :* **hepatita acută epidemică, febra tifoidă, septicemii, mononucleoza, bruceloza, etc.**

— *Subacute :* **endocardita bacteriană subacută (boala Osler),**

— *Cronice :* **tuberculoza splenică primară, sindromul Felty, periarterita nodoasă, septicemia cu streptococ moniliform (boala Haverhill).**

Parazitare :

malarie, chist hidatic, histoplasmoza.

Hemolitice :

icter hemolitic congenital familial, anemie hemolitică dobindită, hemoglobinopatie, anemie pernicioasă, talasemie, pancitopenie splenică primară (boala Wright-Doan), boala Werlhof, neutropenie splenică primară (boala Wiseman-Doan).

Congestive :

— suprahepatice: insuficienţa cardiacă, pericardita constrictivă, compresiunea venei cave, sindromul Budd-Chiari.
— hepatice: ciroza
— prehepatice: tromboza, flebita sau cavernomul venei porte, obstrucţia venei splenice.

Proliferative :

hiperplazii maligne (leucemii), poliglobulii, mielom, anemii mieloftizice, limfosarcom, boala Hodgkin, sarcoidoza, boala Bryll-Simers.

Metabolice :

amiloidoza, xantomatoza, boala Gaucher, boala Niemann-Pick, boala Schuller-Cristian-Siwe-Letterer, histiocitoza X.

Tumori şi chisturi : **limfosarcom, chist hidatic.**

Uneori splenomegalia este un semn dominant în cursul unor afecţiuni al căror diagnostic nu este evident de la început. În astfel de circumstanţe mărirea de volum a splinei orientează spre diagnostic.

În funcţie de gradul splenomegaliei deosebim:

Splenomegalie uşoară atunci cînd se palpează polul inferior la rebord:

— infecţii acute şi subacute (endocardita subacută, febra tifoidă, mononucleoza infecţioasă, tifos exantematic, malaria acută.
— anemii, prin carenţă de fier, hemolitică, pernicioasă.
— purpura trombocitopenică idiopatică Werlhof,
— leucoza acută, lupoeritematoviscerita.

Splenomegalia moderată, ce poate ajunge pînă la jumătatea distanţei dintre ombilic şi rebordul costal:

— infecţii subacute (tuberculoza splenică primară, riketsioze),
— hipertensiunea portală, infarctul splenic, amiloidoza, sarcoidoza, tumorile benigne, sifilisul congenital, etc.

Splenomegalie pronunţată, se întinde pînă la ombilic:

— mieloleucoza cronică, sindrom Banti, limfoleucoză, poliglobulie, limfosarcom, anemie hemolitică congenitală, boala Hodgkin.

Splenomegalie enormă — se întinde pînă sub ombilic — ocupă tot abdomenul:

— mieloleucoza cronică, limfomul giganto-folicular, malaria cronică, boala Gaucher, chisturile de splină, etc.

CRITERII SEMIOLOGICE ÎN INTERPRETAREA UNEI SPENOMEGALII

În interpretarea unei splenomegalii, în practică, ne orientăm avînd drept criteriu, pe lîngă mărirea de volum a splinei, coroborarea cu alți parametrii: modificări hematologice, hepatomegalie, adenopatie, cardiopatie, etc.

A. *Splenomegalii cu modificări hematologice.* Deosebim mai multe posibilități :

— Splenomegalie cu leucocitoză: boli infecțioase acute (mononucleoza infecțioasă, septicemii, tifos exantematic, febră recurentă, scarlatină, etc), leucemie.

— Splenomegalie cu leucopenie: febră tifoidă, hepatită epidemică, bruceloză, pneumopatii virotice.

— Splenomegalie cu eritropenie: anemie hemolitică, anemie pernicioasă, paludism, boala Banti (stadiul II).

— Splenomegalie cu eritremie: boala Vaquez, eritremiile simptomatice.

— Splenomegalie cu pancitopenie — hipersplenism. Hipersplenismul definește o splenopatie cu splenomegalie variabilă, însoțită de pancitopenie și în care leucopenia și trombopenia, mai pregnante decît anemia, evoluează cu o măduvă osoasă normală sau hipercelulară.

Hipersplenismul poate fi primar, fără o cauză decelabilă, sau secundar: hepatita cronică, ciroza hepatică, tromboza venei porte sau splenice, limfomul gigantofolicular, boala Hodgkin, sindromul Felty, tezaurismozele (boala Gaucher), infecțiile cronice, (tuberculoza splenică).

B. *Splenomegalie cu hepatomegalie.* Deosebim mai multe variante clinice :

— *cu icter:* ciroza biliară, icterul hemolitic.

— *cu ascită:* ciroza atrofică, ciroza hipertrofică, ciroza pigmentară, boala Banti (stadiul al III-lea).

— *fără icter și fără ascită:* hepatosplenomegalia sifilitică, tuberculoasă, paludică și amiloidoza spleno-hepatică.

C. *Splenomegalie cu adenopatie*, în cadrul căreia distingem forme cu :

— leucocitoză-limfocitoză: leucemie limfoidă

— leucocitoză-polinucleoză: limfadenita tuberculoasă, limfosarcomatoza, limfadenite inflamatoare cronice

— leucocitoză-eozinofilie: granulomatoza malignă.

D. *Splenomegalie cu adenomegalie și hepatomegalie :*

— monocleoza infecțioasă, granulomatoza malignă, boala Gaucher.

E. *Splenomegalia cu cardiopatie,*

reprezintă o altă variantă clinică importantă, care în prezența unei valvulopatii orientează spre o endocardită bacteriană subacută.

EXAMINĂRI COMPLEMENTARE

Date fiind interrelațiile intime dintre splină și sistemul sanguin, pentru precizarea diagnosticului etiologic și funcțional, ca *regulă generală*, în orice splenomegalie este obligatoriu examennul hematologic complet: hemogramă (inclusiv reticulocite și trombocite), cu atenție deosebită la morfologia eritrocitelor ; studiul hemolizei-rezistența globulară ; studiul hemostazei ; mielograma — puncție sternală.

Alte examinări sanguine: bilirubina directă și indirectă; Fe seric, mai rar studiul metabolismului feric cu Fe-59 și al eritrocitelor cu Cr-51; electroforeza; fosfataza alcalină a leucocitelor; explorări hepatice (probe de disproteinemie, transaminaze, BSP, etc.

Pentru precizarea splenomegaliilor mai sînt necesare:

Examinări radiologice ale tubului digestiv, urografie, pneumoperitoneu pentru vizualizarea splinei, splenoportografie.

Splenocontracție cu adrenalină,

Scintigrafie splenică,

Puncție biopsie ganglionară, (expusă la capitolul hematologie)

Puncția biopsie a splinei, (expusă la capitolul hematologie)

Explorarea circulației splenice cu izotopi radioactivi,

Laparoscopie.

Splenocontracția

Splina își poate modifica volumul sub influența diferiților factori (efort, emoții, hemoragii, asfixie, etc.). În practică contractibilitatea splinei poate fi apreciată injectînd 1 mg. de adrenalină subcutanat — după ce ne-am asigurat că subiectul nu prezintă o hipersensibilitate sau o contraindicație.

După 15 minute de la administrarea injecției, micșorarea volumului splinei poate fi apreciată prin mijloacele curente de investigație clinică: palpare și percuție, prin numărătoarea elementelor figurate din sînge, prin radioscopie, scintigrafie etc.

Splina se micșorează de volum în cazurile de splenomegalii recente (splenomegalii congestive și inflamatoare) și nu răspunde la această probă în splenomegaliile care evoluează cu o hiperplazie a țesutului conjunctiv sau fibrozare a capsulei (spline cirotice, tumori splenice).

Micșorarea de volum a splinei se realizează prin expulzarea în circulația generală a unei părți din sîngele depozitat în ea, evaluat la cca 300 ml. sînge.

Contracția splinei crește numărul elementelor figurate din sîngele periferic. Executarea unui examen cantitativ și calitativ al elementelor figurate, înainte și după contarcția splenică, poate oferi indicii prețioase de diagnostic.

După 5 minute de la injecție se practică numărarea trombocitelor și apoi la 15—20 și 30 de minute se numără toate elementele figurate: eritrocite, leucocite și trombocite.

Proba se consideră pozitivă, cînd numărul eritrocitelor crește cu peste 500.000, al leucocitelor cu peste 1000 (îndeosebi pe seama limfocitelor ce pot ajunge pînă la 90%), și a trombocitelor cu peste 50.000/mmc.

În cazurile de mieloză și limfadenoză aleucemică, contracția splenică este urmată de apariția în sîngele circulant a unor elemente tinere din seria mieloidă sau limfoidă.

Prin expulzarea unor agenți patogeni care pot fi adăpostiți în splină (hematozoarul palustru, spirilii Obermeyer, bacilii Eberth), prin efectuarea unor frotiuri sanghine sau a unor hemoculturi (în cazurile incerte de febră tifoidă, septicemii), splenocontracția înlesnește și diagnosticul acestor boli.

Splenocontracția permite uneori diagnosticul diferențial față de alte tumori din hipocondrul stîng (renale, colon, etc).

SEMIOLOGIA BOLILOR SÎNGELUI ŞI ORGANELOR HEMATOPOETICE

- ANAMEZA
- TULBURĂRILE SERIEI ERITROCITARE
- TULBURĂRILE SERIEI LEUCOCITARE
- EXAMINĂRI COMPLIMENTARE

EXPLORAREA INDIRECTĂ

PARTICULARITĂŢILE ANAMNEZEI ÎN BOLILE SANGUINE

Semiologia hematologică se ocupă cu studiul simptomelor şi semnelor bolilor sîngelui şi a organelor hematopoetice, precum şi cu investigaţiile complimentare necesare stabilirii diagnosticului acestor boli.

Sîngele reprezintă mediul intern al organismului, indispensabil pentru realizarea principalelor procese fiziologice: metabolismul, respiraţia, secreţia şi excreţia. El ocupă o poziţie centrală cu totul deosebită, îndeplinind funcţii multiple:

— funcţia de transport a elementelor nutritive, de secreţie şi excreţie,

— funcţia de apărare contra agresiunilor de ordin infecţios şi toxic,

— funcţia de menţinere a homeostaziei interne (hidro-electrolitică, acido-bazică, hormonală, etc.) şi

— funcţia hemostatică, de apărare contra pierderilor sanguine.

Tulburarea acestor funcţiuni fundamentale pentru economia organismului se exteriorizează printr-o gamă polimorfă de simptome şi semne, multe din ele făcînd parte din simptomatologia generală, iar altele prezentînd grade variate de specificitate.

Corelaţia funcţională a sîngelui, ca mediu intern, cu diferite organe şi sisteme ne permite să înţelegem de ce modificările sanguine survin atît în boli ale sistemului hematopoetic cît şi ca manifestări în alte boli.

În ce priveşte geneza elementelor sanguine — hematopoeza —, după concepţia unicistă, elementele sanguine îşi au originea în celulele reticulare ale mezenchimului hematoformator. Celula primitivă, hemohistioblastul se diferenţiază în raport cu poziţia sa faţă de capilare, contactul cu oxigenul şi alţi factori necunoscuţi, în celule cap de serie roşie (proeritroblastul), serie albă (mieloblastul) şi serie trombocitară (megacarioblastul). Aceeaşi celulă reticulară în ganglioni dă naştere la limfoblast. Urmează apoi procesul de maturaţie succesivă. Hematopoieza se explică pe baza migrării celulelor stem Planşa color 36.

Țesutul sanguin recunoaște trei tipuri celulare periferice, caracteristice fiecărei serii: eritrocite, leucocite și trombocite. Aceste elemente figurate ale sîngelui prezintă o diferențiere morfologică pregnantă, comportîndu-se ca organe sanguine, iar tulburările lor, care îmbracă tablouri clinice variate prezintă anumite caracteristici legate de seria celulară interesată. Metabolismul deosebit de activ și posibilitățile sale foarte mari de reînoire conferă sîngelui o capacitate reacțională deosebită și o labilitate mare a morfologiei sale.

Anamneza

Vîrsta. În bolile sanguine și a organelor hematopoetice vîrsta poate oferi valoroase indicii de diagnostic.

Hemopatiile care apar în copilărie pot fi ereditare sau dobîndite: Imediat după naștere poate deveni manifestă eritroblastoza fetală, sub forma unei anemii asociată cu diateze hemoragice. Prematurii prezintă de obicei o anemie proporțională cu deficitul ponderal de la naștere. În perioada neo-natală, sîngerarea locală izolată, secundară injecțiilor intramusculare, prelevărilor de sînge sau declanșarea unei hemoragii trenante la căderea cordonului ombilical pot fi la sugarul de sex masculin circumstanțe revelatoare pentru hemofilie. La noul născut alimentat artificial-necorespunzător în primele 6 luni poate apare o anemie prin carență în vitamina C ce se asociază adeseori de manifestări purpurice și deformații ale oaselor lungi. Sugarul hrănit exclusiv cu lapte ca urmare a aportului insuficient de fier, este expus după a 5-a lună anemiilor feriprive. În prima copilărie manifestările hemoragipare pot fi expresia unei trombopatii ereditare (Glanzmann, Naegeli, Bernard Soulier), sau a unui deficit congenital de factor al coagulării (fibrinogen, factor XIII, etc.). Unele anemii corpusculare (eritroblastopenia Glanzmann, Naegeli, etc.) pot deveni manifeste din această perioadă, în timp ce altele (anemia cu celule falciforme, icterul hemolitic congenital Minkovski Chauffard, etc., pot debuta clinic doar în a doua copilărie. Între 5 și 7 ani, prezența unei anemii hipercrome cu leucopenie, trombopenie și tulburări endocrine (nanism, artofie sau ectopie testiculară), evocă anemia Fanconi. La școlari, hematoamele și hemartrozele trenante la nivelul coatelor și genunchilor sugerează existența unei hemofilii. Leucozele acute prezintă o incidență mare în primii 5 ani și apoi diminuă cu vîrsta. În perioada de creștere, la pubertate, în cursul sarcinii și a alăptării, necesitățile crescute de fier și vitamină B_{12} favorizează apariția anemiei. La pubertate, declanșarea unor manifestări hemoragice evocă și posibilitatea unei trombopatii ereditare (pseudohemofilia ereditară Willebrand-Jurgens).

Hemopatiile prezintă în general o frecvență variabilă în raport cu vîrsta: purpura Werlhof, întîlnită mai des la copii și adulții tineri, este rară după

40 de ani ; granulomatoza malignă poate apare la orice vîrstă, dar incidența maximă este între 20 și 40 de ani ; anemia pernicioasă apare cu prevalență între 40 și 70 de ani ; limfoleucoza cronică, limfosarcomul și mielomul multiplu, survin de obicei după 40 de ani.

La vîrstă înaintată, prezența anemiei va sugera întotdeauna posibilitatea etiologiei canceroase. Anemia poate preceda cu mult timp apariția tumorii.

Sexul. Distingem hemopatii specifice unui anumit sex și hemopatii cu incidență mai mare la sexul masculin sau feminin. Astfel, hemofilia devine manifestă numai la sexul masculin, în timp ce sexul feminin este elementul transmițător. La bărbat, necesitățile de fier alimentar sînt mai mici și nu intră în discuție posibilitatea unui aport alimentar insuficient. La femeie, însă, care pierde cu ciclurile catameniale cca 300 mg. fier pe an, aportul de fier diminuat, poate constitui prin el însuși o cauză de anemie. Primele menstruații pot exterioriza clinic o carență alimentară în fier cu apariția clorozei. În timpul graviditășii, necesitățile crescute în fier, pe lîngă un aport alimentar scăzut sau a unui deficit de absorbție generat de hipo sau aclorhidrie, concură la apariția anemiei feriprive gravidice. Anemia pernicioasă și purpura trombopenică Werlhof apar mai frecvent la femei, în timp ce granulomatoza malignă, mieloleucoza cronică, limfosarcomul și mielomul multiplu sînt mai frecvente la bărbat. La femeile în vîrstă nu trebuie pierdută din vedere nici cloranemia achilică.

Antecedente herodo-colaterale. În bolile sistemului hematopoetic, ereditatea joacă un rol important. Fig. 268(c). Depistarea unei hemopatii la mai mulți membri ai aceleiași familii evocă întotdeauna o anomalie ereditară. Hemofilia este cea mai frecventă dintre hemopatiile congenitale și prezintă un mod de transmitere recesiv. Tara hemofilică se transmite prin mai multe

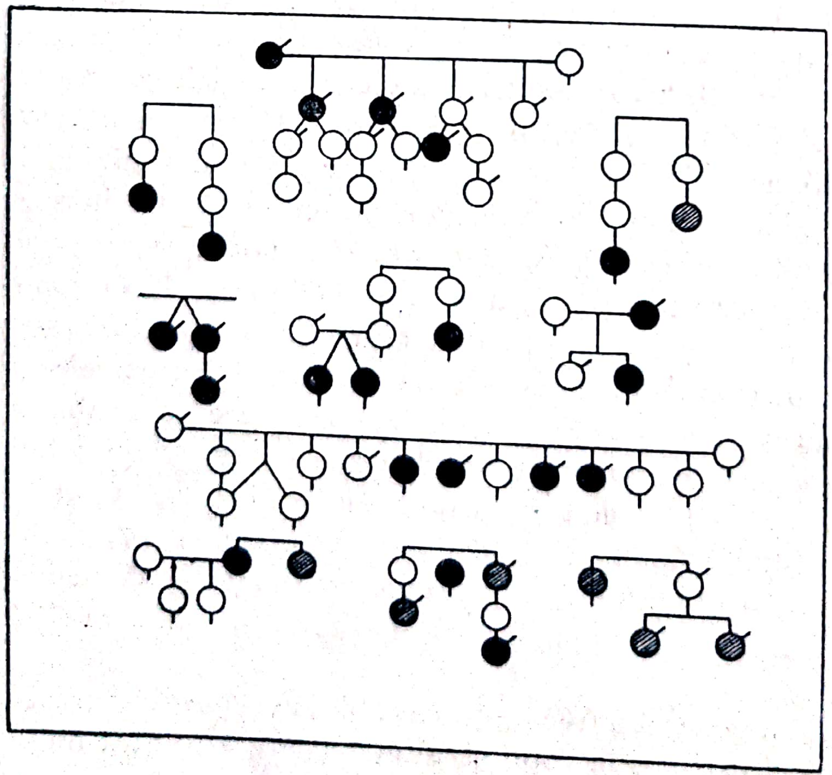


Fig. 268 (c) Schema arborelui genealogic. „Familii de leucozici." după diferiți autori.

generații. Mama sau fiica unui hemofilic transmit anomalia ce devine clinic manifestă numai la sexul masculin. Manifestările clinice apar de obicei din copilărie, dar posibilitatea hemofiliei trebuie avută în vedere și la adult. O treime din hemofiliile atenuate sînt descoperite la această vîrstă. La nou născut, hemofilia evoluează cu hematoame frontale și hemoragii ale frenului lingual sau a cordonului ombilical. În a doua copilărie crește frecvența hemartrozelor în repetiție, a hematoamelor musculare și a hemoragiilor bucale. Există și posibilitatea unor sîngerări viscerale (pleuropulmonare, neurologice, etc.). În hemofilia atenuată accidentele articulare sau musculare sînt absente și diagnosticul este evocat cu ocazia unor intervenții chirurgicale complicate printr-o hemoragie care apare mai tardiv. Prin rațiunea frecvenței sale, hemofilia va fi întotdeauna evocată în prezența unor manifestări hemoragice care survin la persoane de sex masculin, fără o cauză evidentă. Absența antecedentelor hemoragice la ascendenții materni sau colateralii săi a dus la apariția termenului de hemofilie sporadică. Prezența unei anemii la mai mulți membrii din aceeași familie sugerează transmiterea ereditară a unei anemii hemolitice: icter hemolitic congenital, talasemie, anemie cu celule falciforme, etc. Amintim de asemenea caracterul ereditar al teleangiectaziei hemoragice Rendu-Osler, a purpurei simple familiale (b. Davis) și a trombopatiilor Glanzmann, Naegeli, Bernard-Soulier, Willebrand-Jurgens, etc.).

Antecedente personale. Bolile sîngelui și a organelor hematopoetice sînt foarte adeseori secundare altor afecțiuni, care pot evolua cu anemie, poliglobulie, leucocitoză, leucopenie sau manifestări hemoragice.

1. Cauze de anemie:

Hemoragiile interne sau externe reprezintă cauza cea mai frecventă a anemiilor: plăgi diverse, ulcer gastro-duodenal, hemoroizi, cancer gastric, ciroză hepatică, etc. La femei, anemiile sînt în general secundare meno-metroragiilor.

Infecțiile acute cu streptococ, stafilococ, etc., evoluează în mod constant cu anemie, prin mecanism toxico-alergic. Infecțiile cronice (focare de infecție, tuberculoza, infecțiile urinare, etc.), se asociază de anemii feriprive prin blocarea fierului în sistemul reticulo-endotelial, sau anemii hemolitice secundare apariției de anticorpi antieritrocitari. Fig. 269; fig. 270.

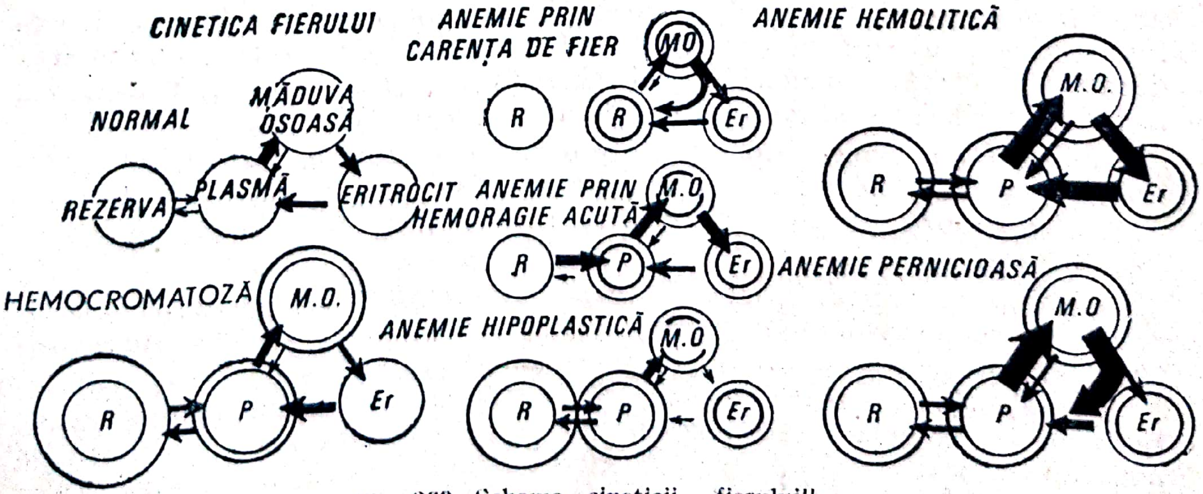


Fig. 269. Schema cineticii „fierului".

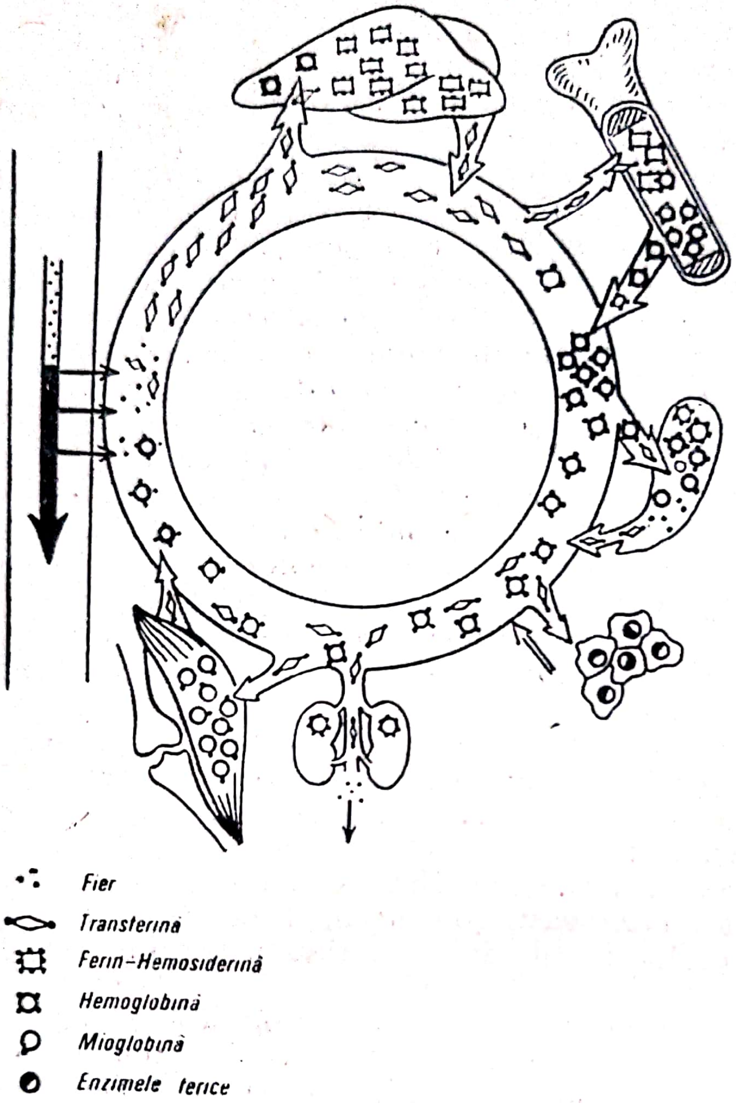


Fig. 270. Cinetica fierului.

La bolnavii cu cancer anemia are un mecanism complex: declanşarea unor hemoragii oculte cu diminuarea fierului plasmatic, scăderea siderofilinei, creşterea captării fierului de către organele de rezervă, diminuarea duratei de viaţă a hematiilor prin hemoliză extraglobulară, insuficienţă medulară prin metastaze tumorale, carenţe vitaminice, etc.

Bolnavii cu stomac operat, enterocolopatii cronice, parazitoze intestinale, prezintă anemie secundară tulburărilor de absorbţie a vitaminei B_{12}. Ascaridoza reprezintă o cauză frecventă a anemiei la copil. Fig. 270 (a).

În timp ce în malaria acută, anemia este secundară distrugerii eritrocitelor de către plasmodium malariae, în malaria cronică anemia este secundară hipersplenismului cu formarea de anticorpi antieritrocitari.

În cadrul antecedentelor personale vor fi luate în consideraţie şi eventuale efecte secundare care pot surveni în timpul tratamentului diferitelor boli sau datorate utilizării nejudicioase a unor medicamente. Astfel, antimalaricele de sinteză, fenilhidralazinele, anilina şi derivaţii săi, preparatele

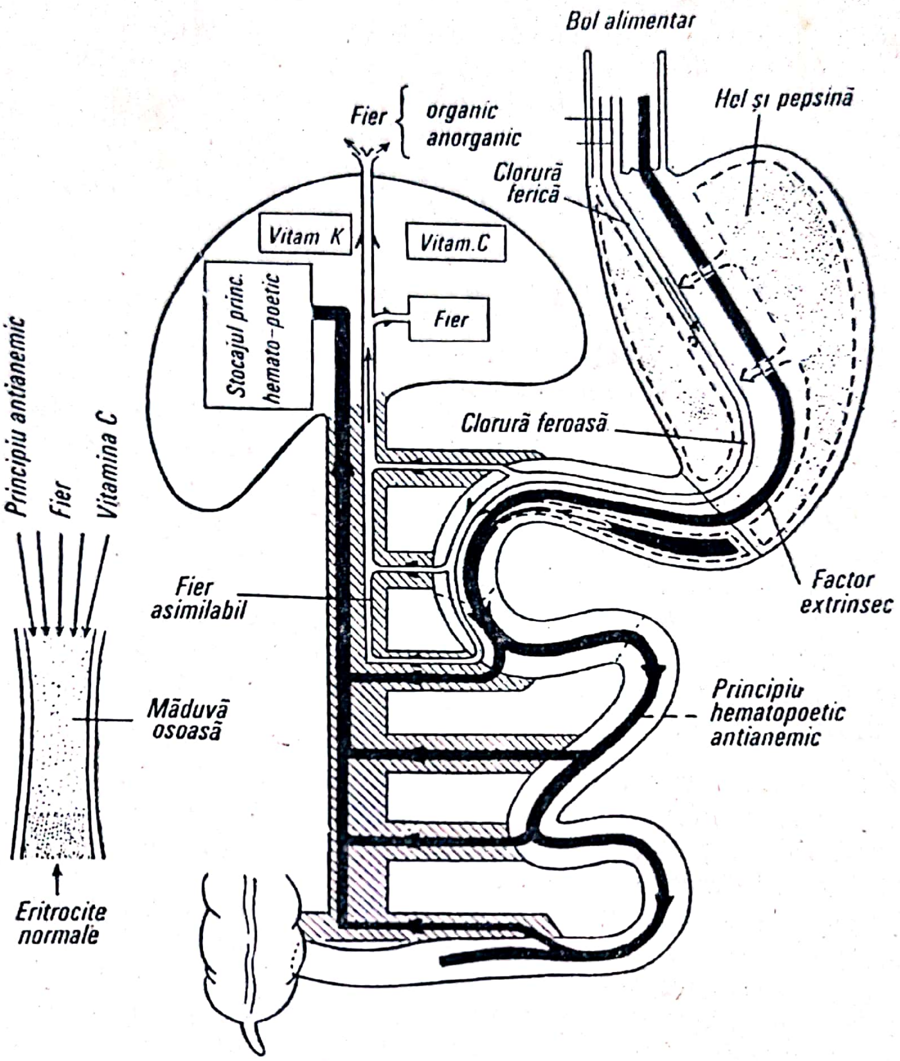

Bol alimentar
Hcl şi pepsină
Fier { organic
anorganic
Clorură ferică
Vitam K
Vitam.C
Stocajul princ. hemato-poetic
Fier
Clorură feroasă
Principiu antianemic
Fier
Vitamina C
Fier asimilabil
Factor extrinsec
Măduvă osoasă
Principiu hematopoetic antianemic
Eritrocite normale

Fig. 270 (a) Factorii ce participă la eritropoeză.

de aur, arsenic, sulfamidele, etc., pot determina anemii hemolitice hipo- sau aregenerative, aplazice sau megaloblastice prin mecanisme diferite: alergie, acţiune toxică directă asupra eritrocitelor, acţiune toxică medulară, enzimopaţii eritrocitare.

2. Cauze ale poliglobuliilor:

Poliglobulia apare ca un element compensator în unele afecţiuni care evoluează cu hipoxie: insuficienţă respiratorie cronică, cardiopatii congenitale cianogene, cardiopatii dobîndite decompensate, sindrom Pickwick, etc.

Unele afecţiuni renale (rinichiul polichistic, hidronefroza), determină de asemenea o stimulare a eritropoezei.

Intoxicaţiile cronice cu CO, tratamentele prelungite cu androgeni, nitriţi, etc., evoluează uneori cu poliglobulie indusă prin mecanisme complexe.

3. Cauze de leucocitoză:

În evoluţia infecţiilor acute, subacute (apendicită acută, peritonite, etc.) şi mai rar în a celor cronice (septicemii, supuraţii), numărul leucocitelor poate înregistra o creştere de grad şi durată variabilă.

Leucemiile şi granulomatoza malignă determină leucocitoză de durată.

Intoxicaţiile masive cu barbiturice, unele neoplasme (epiteliomul bronşic) şi unele parazitoze (ascaridoza, chistul hidatic) pot fi cauza unei leucocitoze.

4. Cauze ale leucopeniei:

Leucopenia recunoaşte mecanisme variate şi complexe de apariţie: acţiune toxică directă, acţiune mielotoxică şi mecanism imunologic.

Circumstanţele în care leucopenia apare mai frecvent sînt: infecţiile acute virale (gripa, pneumonii virale, hepatita epidemică), unele infecţii microbiene (febră tifoidă, bruceloza), infecţii cronice (tuberculoză), afecţiuni endocrine (mixedem, boala Cushing), afecţiuni ce evoluează cu hipersplenism (hepatita cronică, malaria cronică, hipersplenismul primitiv), boli de sistem: leucoze aleucemice, reticulosarcomul, lupusul eritematos diseminat, metastaze medulare, intoxicaţii endogene (uremie), etc.

O atenţie deosebită se va acorda intoxicaţiilor exogene (benzol, etc.) şi tratamentelor anterioare cu efect leucopenic: fenilbutazonă, piramidon, citostatice, antitiroidiene de sinteză, anticonvulsivante, radiaţii ionizante, sulfamide, etc.

5. Cauze ale manifestărilor hemoragipare:

Manifestările hemoragipare, prin vasopatie, trombopatie sau coagulopatie, pot fi în relaţie cauzală cu unele îmbolnăviri mai recente sau mai îndepărtate ale bolnavului.

Septicemiile cu streptococ şi meningococ produc vasculite generalizate. Unele viroze: rujeolă, vericelă, hepatita epidemică, mononucleoza infecţioasă, etc., induc modificări calitative şi cantitative trombocitare. În leucemia acută, leucemiile cronice, boala Hodgkin şi cancerele epiteliale, invazia megacariocitelor de către celulele tumorale, determină o trombocitopenie centrală. Medicamentele psihotrope (oxalidindionele) şi antimalaricele de sinteză, pot fi de asemenea regăsite în determinismul unor manifestări hemoragipare prin trombocitopenie.

Icterul obstructiv şi insuficienţa hepatică favorizează apariţia manifestărilor hemoragipare ca urmare a hipoprotrombinemiei.

Abuzul de antibiotice prin sterilizarea florei intestinale şi tratamentele cu anticoagulante sau salicilaţi în exces produc o hipoprotrombinemie prin hipovitaminoză K, respectiv prin inhibarea vitaminei K.

Enzimele proteolitice (streptokinaza, alfachemotripsina, etc.), folosite intempestiv, pot fi cauza unei fibrinolize acute.

Condiţiile de muncă şi viaţă

Investigaţia ecologică va fi orientată în sensul depistării sistematice a unei eventuale noxe profesionale care pot constitui „factori de risc" cu tropism sanguino-hematopoetic. Cu semnificaţie deosebită în acest sens se înscriu benzenul, anilina şi radiaţiile ionizante. Agresiunea sanguinomedulară poate fi de tip intoxicaţie acută sau acţiune toxică prelungită. Atmosfera poluată cu vapori de benzol (fabrici de cauciuc, impermeabile, imprimerii, etc.), datorită efectului lielotoxic al benzenului intervine în determinismul unor hemopatii diverse: anemii, diateze hemoragice. Radiaţiile ionizante, cu extindere atît de mare în epoca contemporană reprezintă un factor de risc deosebit de important şi actual în determinismul hemopatiilor. Prin absorbţia intracelulară a energiei, radiaţiile ionizante determină o perturbare a proteinelor şi a sistemelor enzimatice. Activitatea radiologilor, a muncitorilor din diferite centre de energie atomică, radioterapia prelungită, examinările radiologice prelungite şi repetate în afecţiunile tubului digestiv, cateterismul cardiac etc., reprezintă circumstanţe în care acţiunea nocivă a radiaţiilor ionizante se poate manifesta prin apariţia anemiei, leucopeniei, agranulocitozei şi trombopeniei.

Prin modul de acţiune al diferiţilor factori de risc, pe lîngă reactivitatea individuală, intervine şi efectul aditiv al lor.

Prin inducerea de modificări cromozomiale, radiaţiile ionizante şi benzenul reprezintă agenţi leucemogeni dovediţi. Modificările cromozomiale par a constitui calea comună prin care factorii exogeni (radiaţii ionizante, benzen, virusuri) şi factorii genetici (endogeni), intervin în leucemogeneza umană.

SIMPTOME

Simptomele şi semnele hemopatiilor prezintă anumite caracteristici legate de seria celulară interesată. Diferenţierea pregnantă a elementelor figurate ale sîngelui, face ca tulburările lor să se manifeste sub forma unor tablouri clinice foarte variate.

Vom descrie simptomele şi semnele prin care se exteriorizează tulburările seriei eritrocitare, leucocitare şi trombocitare.

MANIFESTĂRILE CLINICE ÎN TULBURĂRILE SERIEI ERITROCITARE

Tulburările bilanţului de producţie-distrugere eritrocitară pot evolua fie cu o scădere anormală a eritrocitelor = anemie, fie cu o creştere a eritrocitelor din sîngele circulant = poliglobulie.

ANEMIILE

Anemiile sînt boli ale sîngelui caracterizate:

— din punct de vedere *morfologic* prin modificări: cantitative (reducerea numărului hematiilor circulante), dimensionale (modificări de mărime și formă a eritrocitelor) și calitative (modificări ale hemoglobinei conținute în eritrocite), iar

— din punct de vedere *funcțional* prin tulburări în funcția respiratorie (transportul oxigenului de către hematii), cu repercusiunile lor imediate: fenomene de hipoxie și tulburări de troficitate.

Anemiile prin scăderea numărului eritrocitelor — a hemoglobinei normale, sînt cunoscute sub denumirea de *eritropenii*; anemiile care au la bază modificarea hemoglobinei constituie grupul *hemoglobinopatiilor*, iar anemiile datorită unui deficit enzimatic formează grupul *eritroenzimopatiilor*.

În producerea unei anemii pot interveni factori multiplii, prin mecanisme variate: pierderea de eritrocite (anemii prin hemoragii acute sau cronice); diminuarea-perturbarea funcției medulare (anemii prin tulburări de eritropoeză); exacerbarea fenomenelor de distrugere globulară (anemii hemolitice).

Anemiile pot avea cauze multiple: (fig. 271)

1. *Pierderea de sînge:* anemia acută posthemoragică — tulburările sînt date îndeosebi de diminuarea masei sanguine; anemia cronică posthemoragică — hemoragiile cronice și repetate sărăcesc organismul în substanțele necesare formării hematiilor și hemoglobinei.

2. *Distrucție excesivă a hematiilor.* În anemiile hemolitice crește numărul hematiilor distruse. Hemoliza acută evoluează cu un tablou clinic care nu este dat numai de anemie ci și de prezența în sînge a hemoglobinei libere și a blocajului tubilor renali. În hemoliza cronică, substanțele provenite din distrucția eritrocitelor sînt în mare parte reținute în organism și determină simptome caracteristice. Acest grup cuprinde anemiile hemolitice de origine intraglobulară și extraglobulară.

3. *Anemii prin carențe:* carența vitaminelor din grupul B și carența principiului antianemic-acid folic, folinic (anemia pernicioasă Biermer și alte anemii macrocitare); carență proteică.

4. *Anemii prin tulburări în formarea hematiilor:* boli infecțioase, afecțiuni cronice (uremie, etc.), afecțiuni endocrine (mixedem), afecțiuni splenice (hipersplenismul), inhibiția sau lezarea toxică-fizică a organelor hematopoetice (saturnism, alte intoxicații, și iradierea cu radiații ionizante, interesarea directă a măduvei osoase (mieloscleroză, mieloftizie, leucemii).

5. *Distrofii congenitale ale eritropoezei:* icter hemolitic congenital, anemia cu celule falciforme, anemii mediteraneene (talasemii).

Din punct de vedere clinic, hipoxia și tulburările de troficitate de la nivelul diferitelor organe și țesuturi se vor traduce prin manifestări de ordin subiectiv (simptome) sau obiectiv (semne).

Anemiile se exteriorizează clinic prin:

— simptome și semne comune oricărei anemii, și

— simptome și semne „particulare" anumitor forme de anemii.

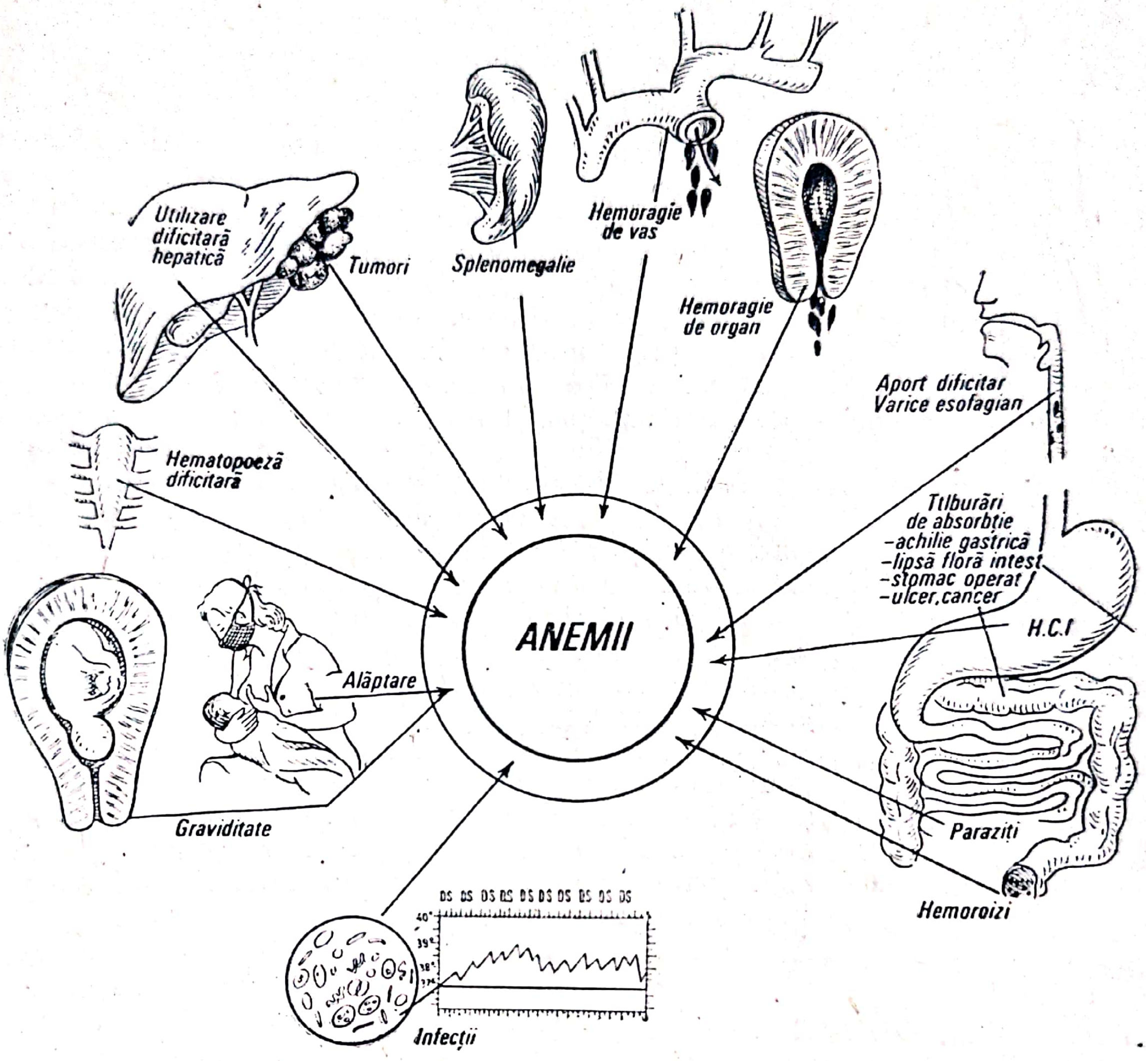

Utilizare dificitară hepatică
Tumori
Splenomegalie
Hemoragie de vas
Hemoragie de organ
Aport dificitar
Varice esofagian
Hematopoeză dificitară
Tulburări de absorbție
-achilie gastrică
-lipsă floră intest
-stomac operat
-ulcer, cancer
H.C.I
ANEMII
Alăptare
Graviditate
Paraziți
Hemoroizi
Infecții

Fig. 271. Cauzele anemiilor

Simptomele comune ale anemiilor sînt expresia lipsei de oxigen din organism ce devine manifestă în cursul efortului fizic.

Sistemul nervos central foarte sensibil la hipoxie reacționează prin amețeli, cefalee, senzație de frig, oboseală exprimată, declanșată de eforturi fizice mici, senzația de negru înaintea ochilor, tendința la lipotimii, scăderea capacității de concentrare, irascibilitate sau somnolență, perestezii, modificări de reflexe și chiar ataxie în anemiile foarte exprimate.

Respirația și circulația, reacționează prompt la lipsa de oxigen și bolnavii cu anemie prezintă: tahipnee, tahicardie, dispnee, palpitații, dureri precordiale de tip coronarian.

Uneori, în anemii pot apare și tulburări de ordin digestiv: anorexie, vărsături, diaree sau constipație.

Bolnavii cu anemie prezintă un metabolism bazal crescut și o tendință mai exprimată la creșterea temperaturii.

Intensitatea simptomelor clinice variază în raport cu gradul dezechilibrului bilanțului eritrocitar și caracteristicile procesului de adaptare și compensare ale organismului, cu caracter local și general.

Simptomele clinice „particulare" anumitor forme de anemie.

Anemiile prin hemoragie acută evoluează cu sete, transpirații, tendință crescută la lipotimie, palpitații, puls filiform și rapid, respirație la început profundă apoi superficială. În hemoragiile mari și prelungite survine starea de colaps (șoc).

Anemiile prin hemoliză acută se caracterizează prin febră, frison, dureri abdominale (uneori simulînd un abdomen acut), colici biliare, artralgii. Cînd hemoliza este accentuată poate apare o stare de șoc, cu oligurie sau anurie. Durerile osoase din anemiile hemolitice pot simula o osteomielită sau un reumatism.

În anemiile feriprive apar și simptome digestive: anorexie și disfagie asociată unei stomatite sau glosite (sindrom Plummer-Winson), arsuri epigastrice și dureri abdominale difuze.

Bolnavii cu anemie pernicioasă (Addison-Biermer) acuză dureri la nivelul marginilor și vîrfului limbii (glosita Hunter), anorexie, dureri abdominale postprandiale, vărsături, diaree și senzații parestezice la nivelul membrelor inferioare. Fig. 271 (a).

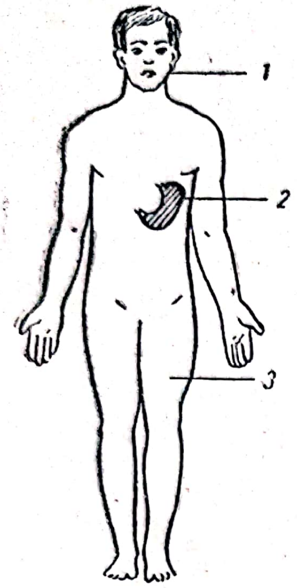


Fig. 271 (a). Simptome și semne în anemia pernicioasa Pe lîngă paloarea caracteristică principalele tulburări sînt de ordin:

1. digestiv: anorexie, glosita Hunter; 2. aclorhidrie histamino-rezistentă (2); 3. neurologic: abolirea sensibilității profunde la nivelul membrelor inferioare.
după Bariéty — modificat).

EXAMENUL OBIECTIV

Paloarea reprezintă semnul comun al anemiilor, indiferent de cauza lor. Paloarea feței, a conjunctivelor și a mîinilor ne atrage de la început atenția spre o anemie. Deseori, simpla comparație a culorii palmei bolnavului cu o palmă sănătoasă — hemoglobinometrul natural — ne permite sesizarea deficitului eritrocitelor.

Nuanța și gradul palidității sînt adesea evocatoare pentru anumite anemii: paloarea „albă" este caracteristică în general anemiilor din infecții și anemiilor prin lipsă de fier; paloarea „galbenă ca paiul" se întîlnește în anemiile canceroase și în anemia pernicioasă; paloarea de nuanță „galben-auriu" însoțită de subicter scleral și al tegumentelor și care evoluează în prezența unei spline mari, aduce în discuție o anemie hemolitică („bolnavii sînt mai mult anemici decît icterici"); paloarea „cenușiu-pămîntie" cu cianoza mucoaselor pledează pentru anemia hemolitică toxică; paloarea „brun-murdară" amintind culoarea cafelei cu lapte este caracteristică anemiilor care însoțesc unele infecții cu localizare cardiacă (endocardite bacteriene subacute) sau boli de rinichi avansate (insuficiența renală cronică).

Examenul obiectiv al pielii și mucoaselor mai poate evidenția unele modificări nespecifice ca: tulburări trofice ale fanerelor, alterații ale unghiilor (coilonichie), alterații ale părului (friabilitatea părului, calviție-alopecie), uscăciunea pielii, zone de culoare închisă la nivelul pielii și mucoaselor, ulcere la nivelul gambelor.

La nivelul cavității bucale. paloarea mucoasei jugale și a gingiilor permite evaluarea cea mai fidelă a gradului de anemie, în timp ce buzele și pomeții pot rămîne paradoxal colorate.

În anemiile hipocrome, sideropenice îndeosebi, se constată o atrofie difuză a mucoasei bucale, cu mici leziuni sau ulcerații aftoide la nivelul marginilor și vîrfului limbii. Există frecvent fisuri ale buzelor ce se prelungesc prin fine ragade cutanate, mai ales la nivelul comisurilor.

În anemia pernicioasă Addison-Biermer există o paloare intensă a buzelor și gingiilor, iar atrofia linguală, caracteristică, în forma sa difuză realizează glosita Hunter.

Glosita Hunter constituie unul dintre semnele cele mai prețioase ale anemiei Addison-Biermer și poate apare uneori precoce, constituind un semn revelator al afecțiunii. Această atrofie se realizează progresiv, limba este lucie, depapilată, prin dispariția papilelor filiforme și fungiforme. Mucoasa linguală devine degranulată, strălucitoare, de un roșu pal și prezintă uneori leziuni veziculare sau ulceroase, dureroase și arsuri la contactul cu alimentele. Ea pare uscată, datorită faptului că în absența papilelor nu se reține saliva. Depapilarea este globală, spre deosebire de glositele dispeptice care nu afectează decît jumătatea anterioară a limbii și care este de nuanță mai închisă. Atrofia linguală din anemia pernicioasă nu reprezintă de altfel decît o componentă a atrofiei generalizate a întregii mucoase a tubului digestiv, vizibilă de exemplu și la nivelul mucoasei gastrice prin gastroscopie.

În anemiile hemolitice, mucoasa bucală este palidă, cu o nuanță subicterică. Eritroblastoza fetală determină o colorație gri cu nuanță verzuie a dentiției de lapte.

Ficatul și splina în anemii reacționează uneori izolat sau împreună, cu hepatosplenomegalie variabilă. Splenomegalia coexistă în unele forme de anemie cu poliadenopatie generalizată (în leucemia limfatică cronică), sau regională (granulomatoza malignă Hodgkin). În alte anemii, poliadenopatia poate coexista independent de splenomegalie (tuberculoza ganglionară).

La nivelul cordului în anemii se pot percepe sufluri sistolice funcționale care dispar odată cu corectarea anemiei.

Evidențierea unor *modificări osoase:* craniu în turn, lățirea nasului, prognatism, etc., reprezintă elemente importante de diagnostic care permit orientarea spre icterul hemolitic congenital.

Abolirea reflexului achilian, apariția unor tulburări de coordonare (dificultate de mers în obscuritate), diminuarea sau pierderea sensibilității profunde, orientează spre o anemie pernicioasă.

Simptomele și semnele vor fi coroborate, ceea ce le conferă o mai mare valoare semiologică. Astfel:

O paloare a feței rapid instalată, însoțită de transpirații reci, stare de neliniște, amețeli, puls mic și accelerat, scăderea valorilor tensiunii arteriale, lipotimie, evocă o anemie prin hemoragie acută, internă sau externă, cu pierderea rapidă a unei mari cantități de sînge.

Anemiile care se însoțesc de tulburări trofice unghiale (unghii subțiri, friabile, cu strii longitudinale, plate sau prezentînd chiar o scobitură), ale părului (uscat, pergamentat, se rupe ușor) și mucoaselor (atrofia mucoasei bucale și esofagiene, cu tulburări de deglutiție) atestă o etiologie feriprivă. Conjunctivele acestor bolnavi sînt albăstrui.

Paloarea cu nuanță galben-verzuie care survine la fete mai gracile, în epoca pubertății și care se însoțesc de tulburări menstruale evocă „cloroza tinerelor fete".

Anemia ce evoluează în contextul unor manifestări digestive (modificări ale limbii, care devine roșie-aprins la vîrf și pe margini, roz-pal și depapilată pe fața anterioară, cu senzație de usturime și durere, în special la ingerarea de alimente acide — glosita Hunter) și nervoase (furnicături și amorțeli ale membrelor, mergînd pînă la dificultăți de mers și paralizie, depresiune nervoasă, iar uneori chiar halucinații și delir), aduce în discuție o anemie pernicioasă Addison Biermer.

Apariția unei anemii, încă din copilărie, prin crize de hemoliză acută, manifestate prin: febră, frisoane, dureri abdominale, subicter-icter și care evoluează cu splenomegalie la subiecți cu „craniu în turn", baza nasului turtită, proeminența globilor oculari, cerul gurii în formă de ogivă, picior strîmb și ulcerații la nivelul gambei, atrage atenția asupra icterului hemolitic congenital.

POLIGLOBULIILE

Reprezintă creșterea numărului globulelor roșii peste 5.000.000/mmc, raportate la masa globulară circulantă. Ea corespunde unei creșteri a hematocritului peste 55%. Se deosebesc două mari forme de poliglobulie: poliglobulia simptomatică — *eritrocitoza* și poliglobulia primitivă — boală — *eritremie*.

Poliglobulia simptomatică sau reacțională poate fi: consecința unei hemoconcentrații prin deshidratare; datorită unor tulburări de oxigenare; secundară unor toxice; generată de unele afecțiuni tumorale, sau observată în cadrul altor hemopatii.

Hemoconcentrația prin deshidratare poate rezulta prin absorbția insuficientă a lichidelor sau pierderea lor (transpirații excesive, vărsături, enterite grave, holeră, etc.). Ea se mai poate produce și prin deplasarea lichidului plasmatic către spațiile extracelulare în caz de arsuri grave, stare de șoc, insuficiență cortico-suprarenală acută.

Poliglobulia anoxemică — eritrocitoza apare ca urmare a oxigenării insuficiente a sîngelui arterial prin diminuarea presiunii parțiale a oxigenului la acest nivel. Această hipoxie stimulează activitatea măduvei osoase (probabil prin intermediul neurohipofizei și eritropoetinei), cu apariția unei hiperplazii eritroide. Poliglobulia anoxemică este compensatoare și survine în următoarele circumstanțe: anoxemia cronică a subiecților care locuiesc la altitudine; cardiopatii congenitale sau dobîndite (cord pulmonar, stenoză mitrală); pneumopatii (fibroză pulmonară, emfizem, fistule arterio-venoase pulmonare, etc.); intoxicații (oxid de carbon — prezența în sînge a carboxihemoglobinei sau methemoglobinei); leziuni hipotalamice (boala Cushing, tumori cerebrale subtentoriale).

Poliglobulia secundară unor toxice se intrică în parte cu poliglobulia anoxemică. Numeroase toxice (derivaţi de gudron, anilină, benzen, fosfor şi anumite metale) sînt incriminate în producerea unor poliglobulii tranzitorii. Unele dintre acestea pot produce pigmenţi hemoglobinici anormali (methemoglobina, cianhemoglobină, etc.), prin intermediul cărora induc apariţia policitemiilor, în timp ce altele (săruri de cobalt, unele săruri de fosfor) acţionează prin mecanisme mai complexe.

Poliglobuliile tumorale pot surveni în tumori renale (nefroblastom, hemangiom), cancer hepatic, fibromiom uterin, cancer tiroidian, feocromocitom, tumori cortico-suprarenale, cancer uterin, cancer gastric, hemangioblastom al cerebelului, etc.

Poliglobulii observate în cadrul altor hemopatii. La debutul unei leucemii mieloide putem constata o poliglobulie tranzitorie:

EXPLORAREA INDIRECTĂ — SIMPTOME

Simptome cu caracter acut nu se observă practic decît în tulburările de altitudine: în timp ce unii subiecţi reuşesc să se adapteze, alţii prezintă dispnee, cefalee şi cianoză, care dispar rapid prin coborîrea la o altitudine inferioară.

În poliglobulia cronică simptomele sînt reprezentate de: alterarea discretă a stării generale, astenie, dispnee de efort, cefalee tenace, îndeosebi la sfîrşitul nopţii, tulburări senzoriale de intensitate variabilă, vertij, tulburări oculare variate, tulburări circulatorii care pot interesa orice teritoriu (periferice de tip claudicaţie intermitentă sau flebită a membrelor inferioare, sindrom Raynaud, cerebrale şi meningiene etc.), Uneori poliglobulia debutează clinic printr-o complicaţie: hemoragie (purpură, epistaxis, hematemeză, etc.), tromboză (cornonariană sau a membrelor), accident vascular cerebral.

EXPLORAREA DIRECTĂ. EXAMEN OBIECTIV — SEMNE

La examenul obiectiv se constată: eritroză roşie purpurie a tegumentelor şi mucoaselor, mai exprimată la faţă şi extremităţi, cu mucoasa bucală strălucitoare şi cu conjunctivele colorate în roşu aprins. Uneori, o splenomegalie în general moderată, indoloră, regulată şi fermă, apare ca un semn clinic foarte important pentru diagnosticul diferenţial. Hepatomegalia este discretă şi inconstantă.

În funcţie de boala cauzală, poliglobulia prezintă anumite particularităţi şi evoluează într-un anumit context de semne şi simptome. Astfel, în insuficienţa respiratorie cronică poliglobulia evoluează cu cianoză, dispnee, hipocratism digital, etc. În cardiopatiile congenitale, poliglobulia evoluează de asemenea cu cianoză, dispnee, hipocratism digital şi fără splenomegalie, în timp ce poliglobulia care acompaniază debutul leucemiilor mieloide coexistă cu splenomegalie importantă. Hipocratismul digital asociat lipseşte în boala Vaquez, iar splenomegalia este puţin constantă, dură şi netedă.

MANIFESTĂRILE CLINICE ÎN TULBURĂRILE SERIEI LECUCOCITARE

Tulburările seriei leucocitare pot fi benigne sau maligne în funcţie de contextul bolii în care apare şi în raport cu evoluţia clinică ulterioară. Simptomele şi semnele sînt foarte variate şi de cele mai multe ori evocatoare, fără a fi caracteristice.

EXPLORAREA INDIRECTĂ — SIMPTOME

Simptomele mai frecvent întîlnite sînt:

Febra. În bolile infecţioase grave cu alură septicemică şi hiperleucocitoză, febra prezintă valori ridicate (40 °C sau mai mult) şi are o evoluţie neregulată.

Agranulocitoza evoluează cu febră moderată sau ridicată, cu debut brusc, este însoţită de frison, cefalee şi alterarea marcată a stării generale.

În leucemia acută, febra moderată sau ridicată (în jur de 39 °C) este de lungă durată, oscilantă, cu caracter septicemic sau în platou şi evoluează în contextul unei angine rebele.

Mononucleoza infecţioasă se însoţeşte în mod constant de febră (de obicei între 38 şi 39 °C) mai adesea în platou şi mult mai rar oscilantă.

În granulomatoza malignă, febra apare uneori de la debut sau numai la sfîrşitul primului an de boală. Este neregulată, motiv pentru care se indică măsurarea temperaturii din 2 în 2 ore. Dacă se înregistrează grafic febra pe intervalul mai multor săptămîni sau luni, se pot observa diferite tipuri: ondulantă, oscilantă, continuă, intermitentă sau neregulată. La acelaşi bolnav uneori se succed diferite tipuri de febră. Ea se asociază de transpiraţii abundente şi prurit.

Astenia. Stările septicemice, mononucleoza infecţioasă şi afecţiunile care evoluează cu leucopenie se însoţesc de o astenie marcată. Alteori, astenia este expresia alterării stării generale din cadrul unor hemopatii maligne (leucemii acute sau cronice).

Cefaleea şi curbatura se asociază adeseori cu leucocitoza sau leucopenia din diferite boli infecţioase, microbiene sau virotice.

Durerile osteo-articulare. Corelaţia intimă dintre măduva osoasă hematopoetică şi scheletul propriu-zis explică durerile osteoarticulare care survin în hemopatii şi care uneori pot fi confundate cu simptomele bolii reumatismale. În boala Kahler şi în metastazele osteomedulare ale cancerului epitelial, durerile osoase au valoarea unor simptome de alarmă. Durerile osoase cu caracter difuz sînt prezente în peste 90% a cazurilor de boală

Kahler. Ele au de obicei o localizare rahidiană, la nivelul membrelor şi extremităţii cefalice.

Alteori durerile osteoarticulare din hemopatii au caracterul unor simptome de împrumut, fiind secundare unei compresiuni adenopatice sau metastatice şi evoluează cu radicularalgii (nevralgii sciatice sau cervicobrahiale). În unele cazuri se observă deformări osoase sau fracturi spontane. În leucemia acută putem întîlni dureri osoase localizate sau dureri articulare fugace-migratoare. Ele pot disimula diagnosticul cînd se asociază cu semne inflamatoare. La presiunea sternului şi a epifizelor, durerile devin mai intense. Durerile sternale pot atrage atenţia şi asupra unei granulomatoze maligne.

Durerile abdominale. Existenţa unei senzaţii dureroase sub formă de presiune persistentă în hipocondrul stîng asociată de o splenomegalie evocă o mieloleucoză.

Pruritul localizat sau generalizat poate constitui un semn precoce în granulomatoza malignă. El predomină la nivelul trunchiului şi membrelor. Uneori poate fi foarte intens sau cu exacerbări vesperale, devenind factor de insomnie. Persistenţa pruritului poate constitui un element de prognostic nefavorabil, iar recidiva sa poate fi uneori primul semn revelator al unui nou puseu evolutiv.

EXPLORAREA DIRECTĂ
EXAMENUL OBIECTIV — SEMNE

Paloarea ca expresie a anemiei se întîlneşte aproape în mod constant în bolile sistemului leucocitar. În leucemia acută, anemia are o alură primitivă şi febrilă. Paloarea feţei coexistă cu o decolorare a mucoaselor, martor al unei anemii marcate responsabilă de astenie şi dispneea de efort. Limfoleucoza şi mieloleucoza evoluează de obicei cu o paloare moderată.

Manifestările bucale. **În tabloul clinic al hemopatiilor seriei albe, manifestările bucale ocupă un loc important. Ele nu au un caracter patognomonic, dar au o valoare evocatoare. Aceste semne bucale pot preceda cu mult timp manifestările generale clinice ale hemopatiilor : o gingivoragie de exemplu poate preceda cu mai multe săptămîni tabloul complet al unei leucemii acute. Pe de altă parte, manifestările bucale fac parte din tabloul clinic al perioadei de stare al hemopatiilor ; ele permit uneori o apreciere mai mult sau mai puţin fidelă şi a evoluţiei. Alte leziuni sînt direct legate de tratamentele instituite ; depistarea şi recunoaşterea lor are o mare importanţă în conducerea tratamentului.**

În agranulocitoză, uneori, semnele sînt aproape exclusiv bucale şi faringiene. Examenul precoce al mucoasei bucale evidenţiază o fază eritematoasă efemeră, urmată de apariţia unui enentem pseudomembranos, care prin sediul său amigdalian şi extensia sa rapidă poate simula difteria. Cîteva săptămîni mai tîrziu apar leziunile caracteristice : ulceraţii rotunde cu fond purulent şi sfacelic ce se întind rapid, interesînd ambele amigdale, vălul palatin, rinofaringele, glota, faţa internă a obrajilor şi buzele. Leziunile sînt crateriforme şi extensia lor în profunzime poate duce la necroze osoase cu sechestraţie şi pierdere de substanţă, perforînd obrazul (nomă). Aceste leziuni se asociază de tulburări funcţionale extrem de penibile : disfagie, sialoree şi halenă fetidă. În formele acute de agranulocitoză, semnele bucale apar de obicei unilateral şi permit suspectarea bolii : la început

se observă o mică plagă ischemică, care se necrozează şi lasă o ulceraţie uşor hemoragică, fără reacţie inflamatoare ganglionară satelită.

Leucemiile cronice mieloide sau limfoide se asociază rar de semne bucale, înafara transformării lor acute din faza terminală. Uneori se pot observa tumefacţii parotidiene de tip Mickulicz.

În leucemiile acute, infiltraţia gingiilor realizează o gingivită hipertrofică caracterizată printr-o tumefiere a marginii libere a gingiilor şi îndeosebi a gingiei interdentare. Hipertrofia gingivală este difuză, interesează ambele arcade putînd masca dinţii şi constituind un aspect particular cunoscut sub denumirea de „elefantiază gingivală". Hipertrofia gingivală se asociază şi de hipertrofia mucoasei linguale şi vestibulare: la nivelul gingiilor hipertrofiate apar ulceraţii necrotice şi apoi hemoragice. Infiltraţia pulpei dentare prin celule leucemice-blastice poate duce la apariţia odontalgiilor leucemice precoce şi trenante. Trombopenia din leucemia acută poate genera ca prim semn izolat o gingivoragie care precede cu cîteva săptămîni apariţia altor semne. Sîngerarea se produce îndeosebi la nivelul coletului dinţilor. Mai tîrziu apar şi pete purpurice diseminate sau grupate la nivelul întregii mucoase bucale.

Obţinerea remisiunilor în leucemiile acute cu ajutorul terapiei antimitotice se realizează cu preţul unor perioade mai lungi sau mai scurte de aplazie medulară; lipsa asocierii antibioticelor la această terapie duce la apariţia ulceraţiilor bucale neutropenice.

Antifolicele sînt responsabile de atrofia mucoasei labiale şi jugale cu apariţia unor ulceraţii superficiale, dureroase, înconjurate de un lizereu roşu; recunoaşterea lor este importantă deoarece ele preced manifestările toxice generale ale antifolicelor şi în special hemoragiile digestive. Ele impun oprirea acestui tratament.

Corticoterapia în doze mari, utilizată în tratamentul leucemiilor poate genera un edem al feţei, obrajilor şi al limbei.

Candidozele bucale, observate şi în evoluţia leucemiilor netratate, au devenit frecvente sub influenţa antibioterapiei şi corticoterapiei. Ele au aspectul unui enantem extensiv ce tapetează limba, obrajii, gingiile şi palatul. Rareori, întîlnim apariţia unei limbi negre, piloase.

În mononucleoza infecţioasă, leziunile buco-faringiene sînt de tipuri variate: eritematoase, eritemato-pultacee şi uneori ulcero-necrotice. Sediul lor de predilecţie este reprezentat de amigdale şi leziunile se vindecă spontan în 15–20 de zile. Plasmocitoamele afectează gingiile şi produc o hipertrofie localizată sau difuză. În boala Brukitt, limfom malign ce interesează maxilarele şi îndeosebi maxilarul superior, primul semn la copil este căderea prematură a molarilor temporari şi în general căderea dinţilor fără o cauză evidentă. Ulterior se dezvoltă rapid o tumefacţie voluminoasă a mandibulei.

Manifestările hemoragice sînt frecvente în leucemia acută. Ele pot fi discrete sau intense, cu localizare la nivelul mucoaselor (epistaxis, menometroragii, etc.), cutanate (purpură peteşială şi echimotică) şi mai rar la nivelul viscerelor (hematoame, melenă, hematemeză, etc.). Leucemia acută cu limfoblaşti evoluează cu manifestări hemoragice precoce. Fig. 272.

Manifestări cutanate. În cadrul acestora distingem: leziuni specifice şi manifestări cutanate nespecifice, de tip eritrodermic-exanteme. În leucemia limfoidă există noduli mici subcutanaţi la nivelul cărora pielea se încreţeşte. Uneori coexistă noduli şi la nivelul mucoaselor.

Manifestări nervoase. Leucemia acută poate fi cauza unor hemoragii cerebro-meningiene, care se exteriorizează clinic prin sindrom meningeal, atingerea nervilor cranieni sau semne de focar.

Retinita din hemopatiile maligne se manifestă prin tulburări de vedere, scotoame în cîmpul vizual sau chiar cecitate.

Manifestări pleuro-pulmonare. Pleureziile pot reprezenta o complicație a hemopatiilor maligne. Citologia sedimentului pleural este uneori identică cu cea din sînge. În granulomatoza malignă, pleureziile pot coexista cu adenopatii mediastinale voluminoase, apar de obicei tardiv și pot avea o evoluție lentă. Uneori, tabloul clinic este dominat de dispnee intensă, în patogeneza căreia este dificil de a discerne rolul revărsatului de cel al adenopatiei. În general, pleureziile din boala Hodgkin sînt uni- sau bilaterale, sero-fibrinoase, în care domină limfocitele. Evoluția lor este de obicei gravă, lichidul refăcîndu-se după fiecare puncție și se însoțesc de alterarea severă a stării generale.

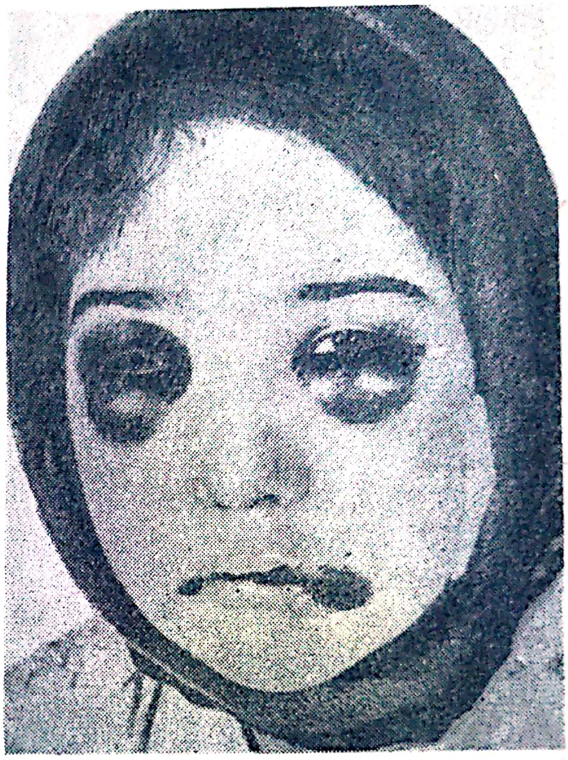


Fig. 272. Leucemie acută la o fetiță de 13 ani: anemie, hemoragii, echimoze palpebrale, stomatită ulceroasă, gingivoragii.

Hipertrofia organelor hematopoetice

Adenopatii: În leucemiile acute există adenopatii superficiale puțin exprimate dar multiple, predominînd la nivelul lanțurilor ganglionare cervicale și submaxilare. Mieloleucoza cronică evoluează cu adenopatii numai în caz de transformare blastică acută.

În limfoleucoza cronică, adenopatia este generalizată. Toate grupele ganglionare pot fi interesate: la început se hipertrofiază ganglionii cervicali iar ulterior ganglionii cefei, axilari, epitrochleeni, etc. Adenopatiile sînt de obicei simetrice. În fiecare grupă sînt mai mulți ganglioni hipertrofiați, rotunzi sau ovali, de consistență elastică, nedureroși. Adenopatiile mediastinale și abdominale sînt inconstante și pot să apară în cursul evoluției bolii.

În boala Hodgkin, apariția unei adenopatii superficiale este un semn revelator. Sediul de elecție al adenopatiei este la baza gîtului, supra și retroclavicular, la început unilateral și ulterior bilateral. Ganglionii sînt mobili, nu aderă la piele și nici la planurile profunde. Consistența lor la început este elastică, dar mai tîrziu devine cartilaginoasă, dură. Absența durerilor și a supurației sînt elemente importante pentru diagnostic. Adenopatia localizată la început cervical, în cursul evoluției bolii se generalizează și poate afecta toate ariile ganglionare: axilare, inghinale, etc. Adenopatiile mediastinale pot fi un prim semn al bolii și se manifestă clinic prin tuse rebelă fără expectorație și dispnee ca urmare a compresiunilor pe căile respiratorii. Adenopatiile retroperitoneale ating rar un volum suficient de mare pentru a antrena fenomene dureroase, compresiune venoasă sau constipaţie şi pentru a fi palpabili.

În mononucleoza infecţioasă sînt afectaţi ganglionii cervicali superiori şi posteriori, submaxilari, axilari şi mai rar inghinali. Ganglionii sînt moderat măriţi, de consistenţă fermă, mobili, fără periadenită şi puţin dureroşi.

Splenomegalia. În mieloleucoza cronică splina este de obicei mărită de volum şi depăşeşte cu 10—15 cm rebordul costal, are o consistenţă fermă, iar suprafaţa este regulată. În unele cazuri splenomegalia este enormă şi poate ajunge pînă la simfiza pubiană.

Limfoleucoza cronică evoluează cu splenomegalie moderată.

În granulomatoza malignă Hodgkin, splenomegalia este aproape constantă, depăşeşte cu 1—2 laturi de deget falsele coaste, este regulată, indoloră, de consistenţă ferm-elastică iar în stadiile înaintate devine dură.

Mononucleoza infecţioasă evoluează constant cu splenomegalie moderată.

În leucemia acută, splenomegalia este în general discretă, fermă şi indoloră.

Hepatomegalia. Leucemia acută, granulomatoza malignă, mononucleoza infecţioasă şi mieloleucoza cronică evoluează cu hepatomegalie discretă sau moderată, asociată uneori de subicter.

MANIFESTĂRILE CLINICE ÎN TULBURĂRILE SERIEI TROMBOCITARE

Manifestările clinice ale afecţiunilor sistemului trombocitar sînt în funcţie de sensul perturbării procesului de coagulare-fibrinoliză: diateză hemoragică sau tromboză.

DIATEZA HEMORAGICĂ

Reprezintă expresia clinică a unui defect de hemostază care se manifestă printr-o extravazare sanghină la nivelul tegumentelor, mucoaselor, seroaselor şi ţesuturilor; poate interesa una sau mai multe din aceste localizări.

În funcţie de mecanismul lor de producere, diatezele hemoragice se clasifică în:

Diateze hemoragice consecutive unor alterări vasculare: anomalii structurale ale peretelui vascular: creşteri ale permeabilităţii vaselor sanghine şi fragilitate vasculară crescută.

Alterările vasculare responsabile de extravazarea sanghină pot fi generate de diverşi factori: infecţioşi (purpura Schonlein-Henoch, Majocchi, etc.); toxici (benzol, arsenic, radiaţii inoizante, etc.); degenerativi (ateroscleroză, afecţiuni hepatice, etc.); deficit de vitamina C (scorbut); tulburări hormonale (hiperfoliculinism, hipertiroidism); malformaţii vasculare (teleangiectazia hemoragică ereditară — boala Osler, etc.).

Diateze hemoragice consecutive unor alterări trombocitare: modificări cantitative (scăderea numărului trombocitelor sub pragul compatibilității — 30.000 trombocite/mmc) sau modificări calitative (alterarea funcțiilor hemostatice ale trombocitelor).

Diatezele hemoragice prin modificări cantitative trombocitare pot fi: *congenitale* (forme rare) și *dobîndite*: prin trombopenii alergice (infecțioase: infecții streptococice, stafilococice, meningococcice; medicamentoase: sulfamide, antipirină, săruri de aur, fenobarbital, meprobramat, diuretice, cloramfenicol, antidiabetice, etc.); prin trombopenii toxice (endogene: afecțiuni hepatice grave, uremie, septicemie, etc.; exogene: benzol, arsenic, radiații ionizante, antimitotice, etc.); prin trombopenii imunologice: trombocitopenia din boala Werlhof, hepatita cronică splenomegalică, paludism, etc.

Mecanismele alergic, toxic și imunologic se pot intrica în producerea trombopeniei.

Diatezele hemoragice prin modificări calitative trombocitare pot fi: congenitale (trombastenia Glanzmann, Willebrand Jurgens, etc.) sau secundare (afecțiuni hepatice grave, macroglobulinemie, scrobut, uremie, lupus eritematos diseminat, etc.).

Diateze hemoragice consecutive unor tulbucări de cooagulare

În cadrul acestora se descriu: diateze hemoragice prin fibrinopenie; prin deficit de factori antihemofilici (hemofilia A, B, C); secundare unor alterări ale complexului protrombinic; prin prezența de anticoagulanți în sîngele circulant (tratament prelungit cu heparină, dicumarol, tromexan, adesea în asociere cu anticolesterinice sau butazolidină care potențează

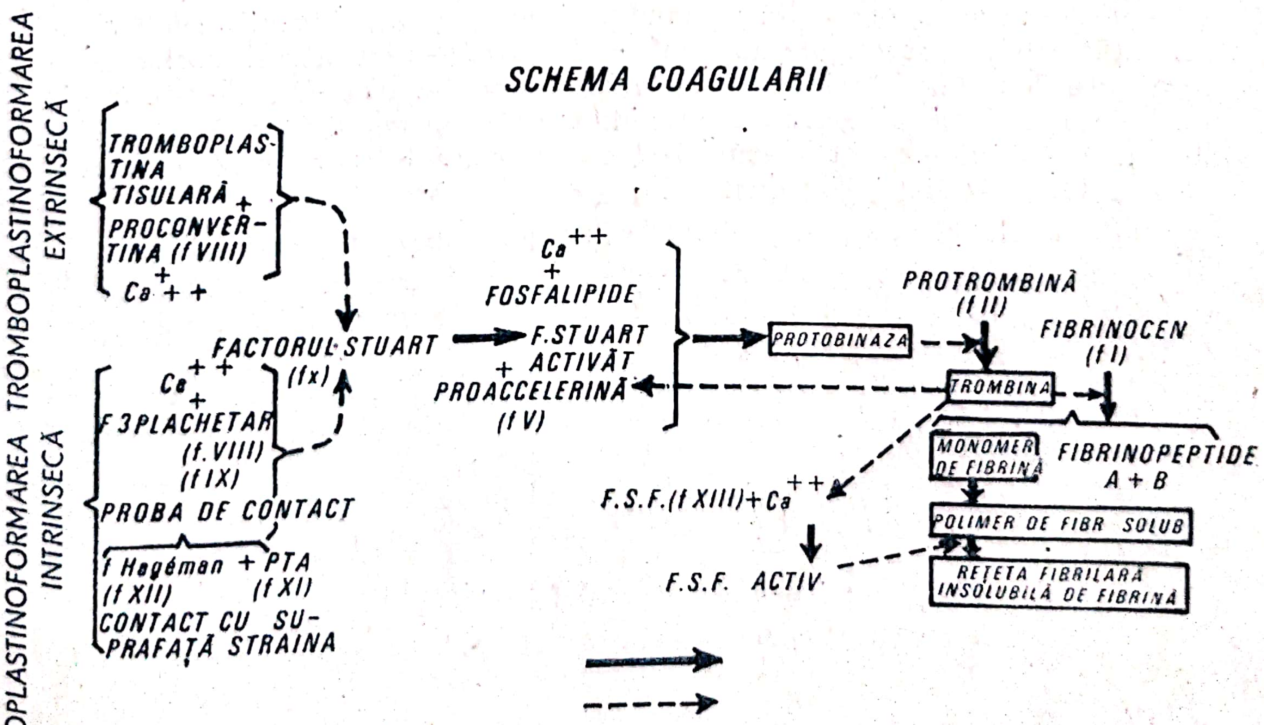

SCHEMA COAGULARII
TROMBOPLASTINOFORMAREA EXTRINSECĂ
TROMBOPLASTINOFORMAREA INTRINSECĂ
TROMBOPLASTINA TISULARĂ + PROCONVERTINA (f VIII) + Ca++
FACTORUL STUART (f X)
Ca++ + F 3 PLACHETAR (f. VIII) (f IX)
PROBA DE CONTACT
f Hagéman (f XII) + PTA (f XI)
CONTACT CU SUPRAFAȚĂ STRAINA
Ca++ + FOSFALIPIDE
F. STUART ACTIVĂT + PROACCELERINĂ (f V)
PROTOBINAZA
PROTROMBINĂ (f II)
TROMBINA
FIBRINOGEN (f I)
MONOMER DE FIBRINĂ
FIBRINOPEPTIDE A + B
POLIMER DE FIBR SOLUB
REȚETA FIBRILARĂ INSOLUBILĂ DE FIBRINĂ
F.S.F. (f XIII) + Ca++
F.S.F. ACTIV

Fig. 273. Schema coagulării

acțiunea anticoagulantă, apariția de heparină sau heparinoizi endogeni în stări de șoc, lupus eritematos diseminat, reticuloze, etc.). Fig. 273.

În producerea diatezelor hemoragice se intrică adesea mai mulți factori ai hemostazei.

EXPLORAREA INDIRECTĂ — SIMPTOME

Simptomele în bolile hemoragice nu sînt caracteristice. Astenia și amețelile sînt inconstante și de intensitate variabilă.

EXPLORAREA DIRECTĂ. EXAMENUL OBIECTIV. SEMNE

Examenul obiectiv vizează în mod deosebit inspecția tegumentelor, mucoaselor și orificiilor naturale. După locul de apariție a extravazării sanghine, la nivelul tegumentelor, mucoaselor, seroaselor sau țesuturilor, deosebim mai multe categorii de semne:

Purpura

Purpura ca element revelator al diatezei hemoragice este un episod în evoluția acesteia, caracterizat prin peteșii de mărimi variabile, la nivelul anumitor regiuni ale pielii și care nu dispar la vitropresiune (vezi cap. Diateze hemoragice — Partea generală).

Localizarea purpurei poate interesa diferitele regiuni ale corpului: o incidență mai mare se observă la nivelul regiunilor declive și a celor mai solicitate mecanic (membre inferioare, regiunea fesieră, plici, etc.), dar nu este exclusă nici o altă regiune (trunchi, abdomen, membre superioare, față). În raport cu mecanismul ei de producere poate fi vorba de o localizare electivă. Astfel, în teleangiectazia hemoragică ereditară pot exista unele localizări specifice, transmise ereditar (vîrful degetelor, urechi, trunchi, limbă, etc.). În purpura Schonlein-Henoch, leziunile purpurice apar mai ales în jurul articulațiilor (genunchi, glezne, etc.).

După modul de apariție și evoluția în timp, purpura poate fi:

— *acută*, cu apariție bruscă (erupția atinge foarte rapid maximum de intensitate și apoi dispare rapid), formă caracteristică pentru purpurele alergice și unele forme toxice, și

— *cronică*, cînd apariția purpurei se face mai lent și adesea în mai multe etape, prin pusee succesive. Această formă de debut este proprie îndeosebi purpurelor prin mecanism imunologic.

Purpura poate exista exclusiv la nivelul pielii — *purpură simplă*, sau se asociază și cu hemoragii la nivelul mucoaselor sau viscerelor — *purpură hemoragică*.

În caz de extravazare sanguină la nivelul mucoaselor vorbim de:

— Stomatoragie, extravazare sanghină la nivelul mucoasei bucale. Pentru stomatoragia limitată la nivelul gingiilor se rezervă termenul de gingivoragie.

— Epistaxis, sîngerare la nivelul mucoasei nazale.

— Menometroragie — hemoragie la nivelul mucoasei utero-vaginale.

— Hematemeză — sîngerare la nivelul mucoasei gastrice, esofagului sau duodenului, exteriorizată prin vărsătură.

— Melenă — hemoragie la nivelul tubului digestiv, sîngele fiind eliminat prin scaun.

— Hematurie, extravazare sanghină la nivelul mucoasei aparatului urinar.

Extravazarea sanghină mai poate avea loc la nivelul unor ţesuturi sau epitelii, mai mult sau mai puţin evidentă la inspecţie:

— Hematoame, extravazări sanghine mai abundente, colectate la nivelul ţesutului celular subcutanat sau la nivelul muşchilor şi care se exteriorizează în mod variabil la nivelul tegumentelor. Regiunile cu cele mai frecvente hematoame sînt: extremităţile, fesele, regiunea gîtului şi limba.

— Hemartroza — sîngerare la nivelul unei articulaţii. Sediul cel mai frecvent al hemartrozelor este reprezentat de articulaţiile genunchilor.

— Hemoragie cerebrală, cînd extravazarea sanghină are loc la nivelul diferitelor regiuni ale creierului.

— Revărsatele hemoragice reprezintă extravazări sanghine abundente la nivelul cavităţilor seroase (pleură, peritoneu, pericard).

Manifestarea hemoragică de la nivelul tegumentelor se asociază frecvent cu cea de la nivelul mucoaselor, seroaselor şi ţesuturilor, dar domină întotdeauna una din aceste localizări.

Analiza manifestărilor hemoragice oferă indicii valoroase cu privire la natura diatezei hemoragice:

Asocierea peteşiilor cu manifestări hemoragipare la nivelul mucoaselor (epistaxis, meno-metroragii, hemoragii gastro-intestinale, hematurie), evocă o alterare trombocitară, în sensul unei *trombocitopenii* sau *trombocitopatii*. Sîngerările superficiale: peteşii, echimoze, cu localizare la nivelul tegumentelor mai expuse traumelor mecanice (gambe, fese, genunchi, antebraţ, mîini), pledează pentru o *vasopatie* (alterarea fazei vasculare a hemostazei). Existenţa unor echimoze şi hematoame întinse sau a unor hemartroze exprimate, pledează pentru o *coagulopatie*.

Caracterele clinice ale manifestărilor hemoragipare şi contextul simptomelor de asociere pot orienta asupra cauzelor şi mecanismelor de producere:

— Echimozele şi hematoamele sau hemartrozele, care survin după traumatisme minime sau după o extracţie dentară şi care au tendinţa de a se prelungi mai mult timp sau prezintă recidive, evocă diagnosticul unei hemofilii. Ele se pot asocia de epistaxis şi hemoragii digestive.

— Sîngerările care apar în legătură cu malformaţii vasculare congenitale, posibile la nivelul mucoaselor şi tegumentelor întregului organism, dar cu predilecţie deosebită pentru mucoasa nazală, buze, limbă, obraji, urechi, de forma unor ghemuri vasculare şi de mărimea unor boabe de piper, strict delimitate, pledează pentru teleangiectazia hemoragică ereditară Rendu Osler.

— Evoluţia manifestărilor hemoragipare în contextul unui grad de anemie exprimat evocă o leucemie acută sau anemia pernicioasă.

— Coexistenţa manifestărilor hemoragice cu un subicter, varicozităţi ale pomeţilor, existenţa unei hepatomegalii sau a unei ascite pledează pentru insuficienţa hepatică.

— Evoluţia manifestării hemoragipare cu febră ridicată, starea generală alterată şi erupţii cutanate caracteristice permit stabilirea diagnosticului de febră eruptivă hemoragică.

— Asocierea diatezei hemoragice cu meningită cerebro-spinală epidemică pledează pentru etiologia sa meningococică.

— În purpura senilă, leziunile echimotice sînt localizate pe faţa dorsală a mîinilor şi picioarelor, deoarece la acest nivel ţesutul celular subcutanat care protejează vasele este mai redus.

— Prezenţa unor leziuni purpurice la nivelul urechilor, mîinilor şi picioarelor evocă prezenţa unor aglutinine la rece — crioaglutinine.

— Apariţia unor peteşii întinse pe trunchi şi extremităţi sugerează o infecţie virală, bacteriană sau riketsiană.

— Coexistenţa unei purpure cu multiple leziuni cutanate: eritem, edem localizat, necroza pielii, aduce în discuţie purpura Schonlein-Henoch.

— Asocierea erupţiei purpurice cu infiltraţii de tip leucemic pledează pentru leucemie.

Examenul obiectiv al tegumentelor se completează întotdeauna cu examenul tuturor mucoaselor:

Mucoasa nazală şi cea bucală sînt frecvent interesate în procesul hemoragipar. Ele constituie adesea şi sediul anomaliilor vasculare din teleangiectazia hemoragipară ereditară. Faringele posterior şi laringele trebuie întotdeauna examinat cu multă atenţie.

Apariţia simultană a mai multor hemoragii, majoritatea în aparenţă spontane, la nivelul diverselor mucoase (epistaxis, hemoptizii, stomatoragii, hemoragii gastro-intestinale, metroragii, hematurii), cu caracter incoercibil pledează pentru boala Werlhof.

Gingivoragiile şi peteşiile pe mucoasa bucală evocă posibilitatea unei leucemii.

Trombozele

Prin tromboză se înţelege coagularea intravasculară cu formarea unui cheag sanghin compact şi solid în vase (vene şi artere), care obstruează lumenul lor parţial sau total. Trombul sau fragmentul de tromb care se desprinde şi este purtat de curentul sanghin şi ajunge într-un vas, dintr-un segment îndepărtat al circulaţiei se numeşte *embol*. Cînd fragmentul provine dintr-un tromb venos poate ajunge într-un vas pulmonar (infarct pulmonar), iar dacă provine din inima stîngă poate fi proiectat în marea circulaţie şi poate obstrua o arteră cerebrală, renală, splenică, a membrelor inferioare, etc.

Izolarea prin lipsă de circulaţie a unui sector ca urmare a obliterării unei artere se numeşte infarctizare, iar sectorul necrozat se numeşte infarct. Principalii factori implicaţi în tromboză sînt: lezarea endoteliului, încetinirea fluxului sanghin, depunerea plachetelor care datorită greutăţii lor specifice mai reduse părăsesc axa sau firul curentului sanghin şi separîndu-se de celelalte elemente sanghine ocupă zona cu cea mai lentă mişcare de lîngă peretele vascular. Modificările în structura stratului endotelial favorizează aderarea plachetelor care marchează debutul trombozei. Un alt factor important este reprezentat de modificările sîngelui, respectiv creșterea numărului de plachete și a concentrației fibrinogenului.

Tomboza se produce mai frecvent în vene și mai rar în artere.

Cauzele trombozei pot fi grupate în:

Lezarea vasului. Alterările endoteliului unui vas reprezintă cauza cea mai frecventă a trombozei. Infecțiile, septicemiile determină alterări endoteliale urmate de tromboză.

Aglutinarea elementelor figurate ale sîngelui datorită erorilor din transfuziile de sînge incompatibil.

Tromboze toxice. Unele substanțe toxice (cloratul de potasiu, compușii arsenicali, mercurul, etc.), toxicele formate în organism (arsuri întinse, eclampsie, etc.) intoxicațiile cu ciuperci și veninul de șerpi pot determina coagulări intravasculare.

Tromboza postoperatorie. După intervenții pe organele abdominale și îndeosebi pelviene poate surveni o tromboză venoasă, uneori favorizată de o boală varicoasă.

Simptomele și semnele trombozei venoase, arteriale și arterio-capilare au fost descrise la capitolul Semiologia afecțiunilor cardio-vasculare.

PRINCIPALELE EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ÎN BOLILE SÎNGELUI ȘI A ORGANELOR HEMATOPOETICE

EXAMINĂRILE COMPLEMENTARE ÎN TUBULĂRIRILE SERIEI ERITROCITARE

Examinări de laborator în anemii:

Pentru a confirma existența unei anemii și a preciza caracterele sale se impune întotdeauna un examen de laborator al sîngelui.

Într-o primă etapă sînt necesare următoarele determinări de triaj — teste „screening": determinarea hematocritului; dozarea hemoglobinei; numărătoarea eritrocitelor; evaluarea volumului sanghin și calcularea indicilor eritrocitari.

Hematocritul *(H)* reprezintă fracțiunea volumului sanguin ocupat de către globulee roșii. El se măsoară prin centrifugarea sîngelui în tuburi perfect calibrate, după adăugarea unui anticoagulant izotonic. Există două metode de determinare:

- metoda clasică — macrometoda Wintrobe (macrohematocritul) și
- micrometoda (microhematocritul).

Micrometoda are o precizie similară cu metoda clasică a lui Wintrobe și oferă unele avantaje: economie de sînge, timp și muncă. Conform indicațiilor celui de-al X-lea Congres al Societăţii Europene de Hematologie microhematocritul trebuie să înlocuiască macrohematocritul.

Hematocritul utilizat ca test de triaj în bolile de sînge este cea mai precisă metodă pentru determinarea stării de anemie, mult superioară determinării numărului de eritrocite şi este unul din parametrii necesari calculului constantelor eritrocitare.

Variaţiile fiziologice ale hematocritului sînt: nou născut 49—60% ; copil 32—44% ; bărbat adult 39—52% ; femeie adultă 36—48%.

Scăderea hematocritului se constată în marea majoritate a anemiilor (în faza a doua a hemoragiilor, anemii feriprive, anemii toxice, anemia Biermer, etc.), în nefrite cronice hidropigene, stări caşectice, tuberculoză, ciroze, după transfuzii de plasmă şi substituenţi, splenomegalii, etc.

Creşterea hematocritului survine în deshidratări masive (stări de şoc, arsuri întinse, transpiraţii, diaree, vărsături abundente), în poliglobulii şi leucemii.

Dozarea hemoglobinei. Valoarea funcţională a hematiilor este dată de calitatea şi concentraţia lor în hemoglobină. Dozarea hemoglobinei poate fi efectuată prin mai multe tehnici. La noi în ţară, s-a acceptat ca metodă standard pentru dozarea hemoglobinei metoda fotometrică cu cianmethemoglobină, iar pentru calibrarea fotometrelor, soluţiile standard de cianhemoglobină preparate din hemoglobină umană.

Rezultatele sînt exprimate în grame/100 ml sînge sau g% şi nu în unităţi fotometrice procentuale ceea ce ar putea preta la confuzii şi erori.

Valorile normale ale hemoglobinei sînt: la naştere 19,5 g% ; la 15—20 zile 14 g% ; la 3—6 luni 12,2 g% ; la 4 ani 12,5 g% ; la 10 ani 13 g% ; femeia adultă 14 ± 2 g% ; bărbatul adult 16 ± 2 g%.

Metodele clasice de determinare a hemoglobinei: metoda Tallquist pe hîrtie de filtru şi metoda colorimetrică Sahli nu sînt suficient de riguroase. Există metode de referinţă şi etalonare foarte precise, însă rezervate pentru cercetare. Fig. 273 (a).

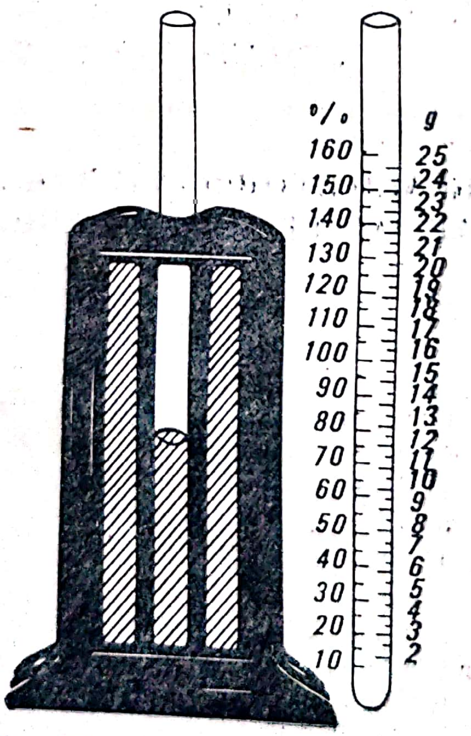


Fig. 273 (a). Hemoglobinometru şi tubul său gradat. Tubul are două scări (unităţi procentuale şi grame de hemoglobină la 100 ml sînge; 100% corespunde la 16 g. la 100 ml.)

Numărătoarea eritrocitelor permite precizarea concentraţiei celulelor pe mmc, respectiv a gradului de deglobulizare.

Pentru numărarea hematiilor se foloseşte hemocitometrul Thoma-Zeiss (cu toate că răpeşte medicului de laborator un timp apreciabil din activitatea sa, rezultatele sînt relative în ce priveşte precizia lor). Fig. 273(a).

Singura indicaţie pentru numărarea eritrocitelor este stabilirea tipului *morfologic* şi *cromic* al unei anemii, cînd numărul eritrocitelor reprezintă una dintre valorile necesare pentru calculul constantelor eritrocitare. Pentru reducerea la minimum posibil a factorilor de eroare se impune recoltarea în condiţii optime, utilizarea a două pipete, două camere de numărat şi numărarea în fiecare cameră a 400—600 de globule. Se apreciază în prezent că determinările la hemocitometrul sînt depăşite și în marile laboratoare se practică numărătorile automate cu ajutorul contoarelor electronice tip Coulter.

Valorile normale ale eritrocitelor sînt: la femeia adultă 4,8 milioane ±0,6/mmc; la bărbatul adult 5 milioane ±0,6/mmc; la nou născut în jur de 5 milioane/mmc.

Variațiile legate de sex apar numai după 15 ani.

Scăderea sub normal a numărului eritrocitelor caracterizează anemia, iar creșterea peste valorile normale realizează poliglobulia.

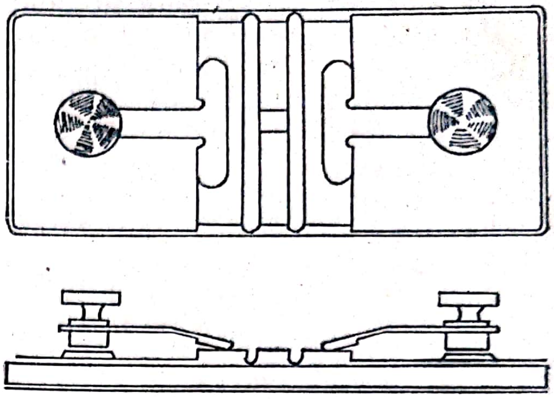


Fig. 273 (b). Hemocitometru.

Valoarea volumului sanguin este deosebit de importantă în explorarea unei anemii.

În șoc și în arsurile întinse, condiții în care fuga plasmatică diminuă volumul total al sîngelui, existența anemiei poate fi mascată de apariția hemoconcentrației, în timp ce în disproteinemii (macroglobulinemii), hipervolemia poate antrena o falsă anemie. Hipovolemia globală din mixedem se manifestă clinic printr-o paloare accentuată. Tot astfel, panhipopituitarismul, frecvent la omul în vîrstă, evoluînd cu o diminuare a volumului sanghin total, face mai manifestă clinic o anemie moderată.

Dintre metodele de determinare ale volumului sanguin amintim:

— metodele cu CO și coloranți (mai puțin exacte),

— metodele prin marcarea hematiilor cu Cr radioactiv sau Fe radioactiv,

— calcularea automată a volumului sanghin cu ajutorul VOLEMETRONULUI, care permite determinarea exactă și controlul din oră în oră a volumului sanghin, cînd aceasta devine necesară (accidente, arsuri întinse, etc).

Valorile volumului sanghin se exprimă în ml/kg corp sau la mp suprafață corporală și se calculează din formulele:

1. Volum real al eritrocitelor = Nr. hematiilor/mmc X Volum sanghin (ml/kg corp);

2. Volum globular/kg corp = Volum sanghin (ml/kg corp) X Hematocrit (%).

Volumul sanghin, eritrocitar și plasmatic la adultul normal

Tabel

Volum	Bărbat	Femeie
Volum sanghin ml/kg corp	61,54±8,59	58,95±4,94
Volum eritroc.ml/kg corp	28,27±4,11	24,24±2,59
Volum plasm. ml/kg. corp	33,45±5,18	34,77±3,24

La nou născut, volumul sanghin este în jur de 85 ml/kg corp.

Raportat la greutatea corporală și exprimat în procente, volumul total sanghin este de 7,7–9,3%. Valorile volumului sanghin total raportate la suprafața corporală sînt de 2.500–3.200 ml/mp.

Volumul sanguin scade în hemoragii acute, deshidratări masive, transpirații, diaree, vărsături, arsuri, stări de șoc, nefrite cronice, mixedem, obezitate, stări cașectice, etc.

Creșterea volumului sanguin se înregistrează în hipertensiunea arterială, insuficiența cardiacă globală, după transfuzii de sînge, plasmă și substituenți, în cirozele hepatice, nefrite acute, leucemii, poliglobulii, etc. La femeia gravidă înainte de naștere, volumul sanguin crește cu 10 pînă la 40%.

Calcularea indicilor eritrocitari

Determinările precedente permit calcularea mai multor parametri — indici utili în evaluarea anemiilor:

1. ***Volumul globular mediu*** **este dat de raportul dintre hematocrit și numărul eritrocitelor. Se calculează după formula:**

$$\text{VGM} = \frac{\text{Hematocrit (vol. hematiilor expr. în ml/litru)}}{\text{Nr. hematiilor exprimate în milioane/mmc.}}$$

Valoarea normală a VGM este de 80,95 microni cubi (media 87 ± 5).

2. ***Indicele de volum eritrocitar*** **este raportul dintre volumul și numărul hematiilor raportate la normal. Se calculează după formula:**

$$\text{Indicele de Volum (IV)} = \frac{\dfrac{\text{Hematocrit pacient în ml/litru}}{\text{Hematocrit normal 45\%*}}}{\dfrac{\text{Nr. hematii pacient în milioane}}{\text{Nr. hematii normal (5) în milioane}}} =$$

$$= \frac{\text{Vol. hematii în ml/100 ml sînge total} \times 2{,}3}{\text{Nr. hematii în milioane/mmc} \times 20} = 1.$$

***45 pentru bărbat și 40 pentru femeie.**

Valorile normale ale IV sînt 0,9 – 1.

În funcție de valorile indicelui de volum distingem:

- **Anemii normocitare, cu valori ale indicelui de volum de 0,85 – 1,1.**
- **Anemii microcitare, cu valori ale IV sub 0,85, și**
- **Anemii macrocitare, cu valori ale IV peste 1,1.**

3. ***Hemoglobina corpusculară medie*** **reprezintă masa hemoglobinei celulare și se calculează din valoarea hemoglobinei (în g. la 100 ml) raportată la valoarea globulelor roșii (în milioane/ml). Valorile normale sînt de 27–32 gamma/celulă.**

4. ***Concentrația hemoglobinică medie*** **reprezintă raportul dintre valoarea hemoglobinei (în grame la 100 ml) și volumul globular (în ml la 100 ml sînge).**

Valoarea normală este de 35 g. hemoglobină/100 ml. vol. globular.

Valorile inferioare indică scăderea concentrației în hemoglobină a hematiilor. Încărcarea normală, calitativ și cantitativ cu hemoglobină condiționează forma, culoarea, volumul și rezistența hematiei.

5. *Indicele de culoare* **(indicele colorimetric), reprezintă raportul dintre cantitatea de hemoglobină și numărul globulelor roșii raportate la normal.**

$$\text{Indicele de culoare (IC)} = \frac{\dfrac{\text{Hemoglobina dozată (în g.)}}{\text{Hemoglobina normală (15,5 g.)}}}{\dfrac{\text{Nr. hematii pacient (în milioane)}}{\text{Nr. normal de hematii (5)}}} =$$

$$= \frac{\text{Hemoglobină în g./100 ml} \times 6{,}9}{\text{Nr. hematii în milioane/mmc} \times 20} = 1.$$

Valorile normale ale IC sînt 0,9 — 1. Valorile superioare unității indică hematii mai bogate în hemoglobină (hipercrome), iar valorile inferioare indică prezența hematiilor hipocrome.

Indicele colorimetric este sinonim cu valoarea globulară, care se calculează după formula:

$$\text{Valoarea globulară (VG)} = \frac{\text{Hb. în g./100 ml.}}{3\ \text{N.}} = 1.$$

în care N = nr. hematiilor în milioane.

Valoarea globulară ne informează asupra cantității de hemoglobină conținută în hematii.

În mod normal, valoarea globulară este în jur de 1 și în raport cu ea distingem: anemii normocrome (VG = 0,85—1,1); anemii hipercrome (VG = 1,15—1,5) și anemii hipocrome (VG mai mică de 0,85).

Aproape toate anemiile hipocrome relevă o carență de fier, și toate anemiile hipercrome relevă o carență de vitamina B_{12} și/sau acid folic.

Anemiile normocrome sînt cele mai heterogene și reunesc 3 subgrupe: anemii prin insuficiența eritropoezei centrale (insuficiență medulară) sau anemii aplastice; anemii prin exces de destrucție globulară periferică — anemii hemolitice; și anemii prin pierderi mari și rapide de globule roșii — anemiile din hemoragii acute.

Unele anemii care survin în diverse condiții: graviditate, afecțiuni endocrine, ciroză, sindroame infecțioase, cancere, etc., sînt de tipuri foarte variate, putînd evolua chiar cu eritroblastoză sanghină.

Anemiile normo și hipocrome sînt foarte frecvente spre deosebire de anemiile hipercrome care sînt rare.

Pentru precizarea cauzei și mecanismelor anemiei este uneori necesar un studiu atent al morfologiei eritrocitelor.

Examenul citomorfologic al hematiilor pe frotiu colorat May-Grunwald-Giemsa, permite depistarea anomaliilor de mărime, formă, colorație, maturație și depistarea incluziunilor intraeritrocitare.

Modificările de mărime sînt reprezentate de anizocitoză, macrocitoză și microcitoză.

Anizocitoza definește variații anormale ale dimensiunilor hematiilor. Diametrul mediu al eritrocitelor este de 7,2 microni și variațiile normale sînt cuprinse într 6,5—8,5 microni. Dimensiunile hematiilor pot fi măsurate direct la microscop folosind un ocular cu scară micrometrică. Înscrierea grafică a procentului de hematii cu diametrul între limitele normale, constituie curba Prince-Jones, foarte fidelă pentru deviaţiile patologice. Există variaţii în funcţie de vîrstă şi sex, la femeie diametrul hematiilor putînd fi mai mare cu aproximativ 0,14 microni.

Macrocitoza, defineşte prezenţa unor hematii anormal de mari cu diametrul de peste 10 microni. În insuficienţele medulare calitative se constată o macrocitoză şi hipercromie.

Microcitoza — hematii cu diametrul mai mic de 5 microni se întîlnesc în anemiile feriprive şi atestă o tulburare de diviziune şi maturaţie eritroblastică.

Anomalile de formă reunesc: sferocitoza, ovalocitoza, celulele falciforme, celulele cu inel, triunghiulare, megalocitoza, acantocitoza, drepanocitoza, schizocitoza, etc.

Sferocitoza — hematiile sînt dense, mici şi sferice. Sferocitoza este frecventă în anemiile hemolitice. O microsferocitoză de peste 5—10% a celulelor poate fi un argument în favoarea diagnosticului de anemie Minkovski-Chauffard.

Ovalocitoza este adeseori semnalată în cursul examinărilor citologice însă ovalocitoza boală reclamă existenţa unui număr crescut al acestor celule şi o ovalocitoză netă (diametrul mare să fie dublu diametrului mic).

Acanthocitoza — hematii deformate, avînd aspectul de sferocit cu pseudopode. Apare în diferite anemii împreună cu poikilocite, ovalocite, schizocite, etc., şi constituie aspectul caracteristic al hematiilor în sindromul de acanthocitoză. Trebuie deosebite de hematiile crenelate care sînt un artefact.

Celulele cu ţintă, cînd sînt numeroase evocă o talasemie. În număr mic ele mai pot apare în hemoglobinopatii şi chiar în anemiile feriprive.

Celulele triunghiulare cînd sînt numeroase sînt un argument pentru anumite hemolize: arsuri, proteze intracardiace, sindroame Moskovitz şi Gasser, mari azotemii, etc. Uneori însă ele pot fi generate de o greşală de tehnică care deformează celulele pe frotiu.

Drepanocitoza — hematii în formă de semilună, reprezintă o anomalie frecventă la negri.

Schizocite — fragmente de hematii care se observă deseori în sîngele periferic al bolnavilor cu anemie hemolitică.

Anomalile de culoare reunesc hipo şi hipercromia amintite anterior, policromazia şi bazofilia.

Policromazia sau policromatofilia — hematii colorate prin coloranţi bazici în albastru deschis de intensitate variabilă de la o hematie la alta. Ea reprezintă un semn de degenerescenţă.

Bazofilia — prezenţa de granulaţii bazofile în interiorul hematiilor. Anomalia se observă în anemiile din intoxicaţiile cu plumb.

Incluziunile eritrocitare.

Eritrocitul este în stare normală o celulă anucleată cu contur omogen. Apariţia unor incluziuni intra-eritrocitare este un aspect anormal, de mare valoare pentru diagnosticul etiologic al unei anemii. Deosebim:

1. Incluziuni care atestă prezența unor substanțe ribonucleice în citoplasmă: substanța granulo-filamentoasă a reticulocitelor și punctațiile bazofile;

2. Resturile nucleare, care constituie corpusculii Howel-Jolly și inelele Cabot;

3. Granulațiile siderocitelor și corpusculii Pappenheimer, dați de fierul neheminic;

4. Corpusculii Heinz și incluziunile întîlnite în cursul anumitor hemoglobinopatii și talasemiilor, martori ai denaturării globinei.

5. Incluziunile date de paraziți intraeritrocitari.

Hematiile policromatofile — reticulocitele. În stadiul terminal al dezvoltării eritrocitare, în timp ce citoplasma se încarcă cu hemoglobină devenind acidofilă, nucleul suferă o degenerescență picnotică și apoi dispare prin expulzie sau prin liza intracelulară. După dispariția nucleului, resturile ribonucleice citoplasmatice persistă cîteva timp. Datorită acestui fapt, după colorația cu coloranții uzuali, ca cel al lui May-Grunwald-Giemsa, substanța ribonucleică bazofilă dispersată la nivelul zonelor acidofile dă o colorație cu nuanță violetă constituind policromatofilia caracteristică hematiilor tinere. Granulațiile reticulocitelor sînt resturi ale materialului ribonucleic care poate fi evidențiat cu ajutorul coloranților vitali: albastru de crezil-briliant, verde Janus și îndeosebi albastru de metilen. Reticulumul se prezintă sub două aspecte variate: în filamente sau în granule fine albastru-pal, diseminate în celulă, uneori în bandă și mai rar sub forma unei aglomerări simulînd un nucleu. Cu cît celula este mai tînără cu atît reticulumul este mai aparent și mai compact; reticulocitele în vîrstă nu conțin decît cîteva granulații sau filamente dispersate. Densitatea și aspectul reticulumului depinde și de condițiile fizice de colorare — concentrațiile mari de colorant dau un reticulum mai aparent și mai compact. Numărul reticulocitelor se calculează în procente din numărul globulelor roșii investigate (la 500 sau mai bine la 1000 de celule). Este preferabil însă de a se exprima în număr absolut pe mmc de sînge. Limitele de eroare sînt mari, intervenind un factor subiectiv în apreciere.

În condiții normale, numărul reticulocitelor prezente în sînge este de 25.000 pînă la 75.000/mmc. Numărul reticulocitelor raportat la 100 hematii este de 0,8 — 1,5. Reticulocitele „mor" în una, două zile, pierzînd reticulumul lor pentru a primi aspectul de eritrocite. Materialul ribonucleic responsabil de colorație permite sinteza hemoglobinei.

Creșterea numărului de reticulocite în sînge este cel mai bun indice al unei eritropoeze crescute sau accelerate. Gradul reticulocitozei depinde de 3 factori: intensitatea stimului eritropoetic a plasmei, care este proporțional cu gradul anemiei; prezența materialului necesar sintezei globulelor roșii (acizi aminați, fier, vitamina B-12, acid folic, etc.; și posibilitatea măduvei osoase de a reacționa la stimuli, dependentă de prezența în număr normal al elementelor seriei roșii.

Creșterea numărului reticulocitelor are loc îndeosebi în: anemiile acute prin sîngerare; în anemiile hemolitice acute sau congenitale se observă cifrele cele mai mari, putînd atinge 90% din eritrocite; după tratamentul anemiilor prin carență marțială sau a anemiilor prin carență în vitamina B-12 sau acid folic și în cursul hemolizelor precoce, ca acelea observate în boala Marchiafava-Micheli.

Numărarea reticulocitelor permite aprecierea cantitativă a eritropoezei; valoarea reticulocitelor oferind o imagine asupra formării și distrugerii globului roșu, respectiv a puterii de regenerare pe care o are măduva osoasă. Creșterea numărului de reticulocite atestă o activitate sporită a țesutului hematopoetic.

Hematiile cu punctații bazofile. Punctațiile bazofile reprezintă agregate de ribozomi care se colorează cu coloranții obișnuiți în albastru deschis sau albastru închis. Ele pot fi fine sau mai grosiere, rotunde și uniform diseminate în general în întreaga celulă, uneori grupate la centru sau periferie. Considerate mult timp ca specifice intoxicației saturnine, punctațiile bazofile se observă de asemenea într-un mare număr de anemii regenerative constituind dovada unei descărcări de celule tinere în sînge.

Corpusculii Jolly și inelele Cabot. Pe o lamă colorată cu May-Grunwald-Giemsa, corpusculii Jolly apar ca incluziuni intraeritrocitare sferice de culoare albastră sau purpurie, în număr de 1 pînă la 3, în general excentrice, de talie variabilă, depășind însă rar un micron. Aceste incluzinui care apar în cursul anemiilor hemolitice acute, talasemiei, anemiei Biermer, carențelor folice și în cursul anumitor leucemii acute, reprezintă resturi nucleare sau produși de mitoze anormale.

Inelele Cabot corespund resturilor membranei nucleare și apar ca filamente roșii sau purpurice, unice sau duble, descriind uneori cifra 8. Sub acțiunea anumitor agenți hemolitici, substanța lipoproteinică a membranei celulare suferă o denaturare și o agregare responsabilă de formarea lor.

Granulele siderotice (de hemosiderină) în eritrocite (siderocite) în eritroblast (sideroblaste), de culoare albastră, evidențiabile prin colorațiile cu Perls sau albastru de Prusia, cresc ca număr și talie în condițiile unei eritropoeze deficitare secundare sintezei perțurbate a hemului.

Carpusculii Pappenheimer sînt granulații eritrocitare care conțin și granule de fier. Apariția fierului neheminic cu punctația bazofilă este în general consecința prezenței a două structuri juxtapuse, morfologic diferite — care nu pot fi separate la microscopul optic.

Corpusculii Heinz, foarte refractili, de culoare purpurie (cu coloranții vitali), de formă neregulată (rotunzi, ovali sau poliedrici), apropiați de membrana celulară — adesea acolați acesteia — sînt dați de oxidarea ireversibilă a hemoglobinei care precipită. Apariția lor este în legătură cu acțiunea toxică a unor substanțe foarte oxidante, tulburări intrinsece a sistemelor reglatoare a oxidației celulare sau existența unei hemoglobine anormale. Ei apar în deficitul de G-6-PD, deficitul de glutation-sintetază, glutation-reductază și în deficitul de methemoglobin-reductază.

Incluziuni date de prezența paraziților intraeritrocitari. În cursul paludismului cu plasmodium falcifarum, parazitul poate exista sub formă trofozoită — corpusculi sub formă de inel cu dimensiuni de 1 pînă la 2,5 microni. În caz de schizocite aspectul este de rozetă iar în caz de gametociți, corpusculii se prezintă sub formă de banană cu lungime de 3 pînă la 10 microni.

În paludismul cu plasmodium vivax, gametociții sînt rotunjiți sau ovalari, ocupînd celula în totalitate cînd ei sînt maturi.

Examinări biochimice :

Pentru precizarea mecanismului anemiei sînt necesare uneori unele examinări biochimice :

1. *Dozarea fierului sanguin.* Valorile normale ale fierului sînt de 80 – 120 gamma Fericemia (sideremia) normală prezintă variații fiziologice mari, între 50 și 180 gamma, cu o medie de 104 gamma % și cu o deviație standard de ±32,8. La femeie valorile sînt mai mici.

Scăderea fierului seric sub 50 gamma % este caracteristică anemiilor feriprive. Ele evoluează cu scăderea siderofilinei sub 30%, dispariția promptă a fierului izotopic din circulație, absența hemosiderinei medulare, număr sporit de eritrocite nucleate în măduvă și hipocromie periferică.

Hipersideremia cu hipocromie orientează spre o talasemie majoră.

2. *Determinarea hemoglobinelor patologice.* Anomaliile hemoglobinice pot fi cauza a numeroase anemii hemolitice. Pentru determinarea hemoglobinelor patologice 3 examinări sînt mai frecvent utilizate : electroforeza pe hîrtie, electroforeza în gel de amidon sau pe acetat de celuloză și denaturarea alcalină.

3. *Cercetarea metabolismului porfirinic* poate fi necesară pentru elucidarea unor cazuri de anemii moderate hipocrome și în hemolizele acute.

În saturnism, creșterea valorilor protoporfirinelor globulare libere peste 300 gamma/100 ml globule roșii este un semn de mare valoare diagnostică. Creșterea protoporfirinelor globulare libere se constată de asemenea in anemiile hipocrome feriprive, însă în grad mai redus (în jur de 100 gamma/100 ml).

Studiul rezistenței globulare este examinarea de bază pentru diagnosticul hemolizelor excesive.

Rezistența osmotică se practică cu ajutorul unor soluții descrescînde de ClNa 0,70–0,20%, în care se introduce cîte o picătură din sîngele de examinat. În mod normal, hemoliza începe în soluția 0,48–0,52% și este completă în soluția 0,34–0,32% ClNa.

Creșterea fragilității hematiilor se constată în anemiile hipocrome, feriprive, anemia pernicioasă, hemoglobinopatii, icter hepatitic și prin obstrucție, etc.

Autohemoliza sau rezistența globulară prin incubarea sîngelui defibrinat timp de 24 de ore la 37°C și corecțiile practicate prin adăugarea de ATP și glucoză, permit un studiu mai aprofundat al rezistenței eritrocitare.

Dozarea enzimelor eritoricitare sînt necesare în diagnosticul anemiilor hemolitice congenitale. Aceste examinări permit în multe cazuri precizarea substratului exact al tarei hemolitice.

Examinarile imunologice sînt necesare în elucidarea unor anemii hemolitice dobîndite și cercetarea anticorpilor antieritrocitari.

La nou născut, studiul imunologic este necesar nu numai pentru diagnosticul „anemiilor primelor zile", ci și pentru diagnosticul anemiilor mai tardive, care apar la 2–3 luni și care pot releva un conflict imunologic în sistemul ABO.

Amintim de asemenea : cercetarea celulelor LE (lupice), imunofluorescența, determinarea anticorpilor antinucleari și testul de sensibilitate al anemiilor la cald — deosebit de util în diagnosticul hemoglobinuriei paroxistice nocturne.

Cercetarea anomaliilor de aport sau de absorbție. Anemia poate fi dată de o carență a materialului necesar formării globului roșu sau a conținutului său. Cei trei produși principali sînt : acidul folic, vitamina B-12 și fierul necesar sintezei hemoglobinei.

Carența de Fe (marțială) este manifestată prin hiposideremie. Ea poate fi dată de o anomalie de aport, absorbție, transport sau o pierdere în exces. Anomalia prin aport este decelată prin interogatoriu. Anomalia de absorbție poate fi testată prin urmărirea sideremiei după administrarea de fier sau prin utilizarea Fe radiaoactiv. Anomalia de transport a transferinei este excepțională în timp ce excesul pierderilor este cauza esențială a sideropeniilor.

Există metode biologice, clinice și izotopice care permit cercetarea și măsurarea acestor tulburări.

8. *Examinările dinamice-izotopice* (testul absorbției Fe, vitaminei B-12 și tehnicile autoradiografice), permit aprecierea producției și destrucției eritrocitare ca și a tulburărilor de maturație eritroblastică.

EXAMENĂRILE COMPLEMENTARE ÎN TULBURĂRILE SERIEI LEUCOCITARE

Numărătoarea lecucocitelor se face dimineața a jeun din sîngele capilar prin înțeparea pulpei degetului, folosind pipeta Thoma-Zeiss (1—11) și suluția Türk (violet de gențiana 1%—99g. și acid acetic 5%—1g.). Se aspiră sînge pînă la diviziunea 1 și în continuare soluție Türk pînă la diviziunea 11, obținîndu-se în acest fel o diluție 1 : 10.

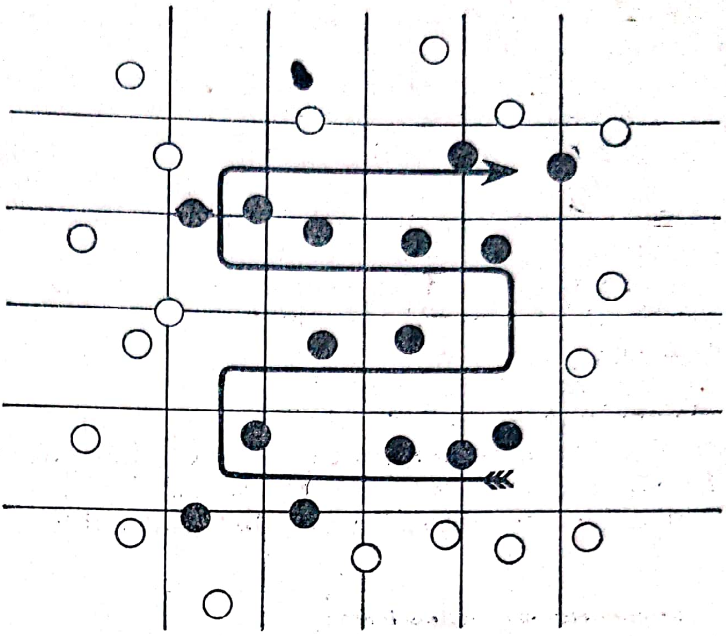
Numărătoarea se face cu ajutorul camerei Bürker în care sînt gravate 9 pătrate de 1 mmp, împărțire în pătrățele de 1/25 mmp și 1/400 mmp, avînd o înălțime de 1/10 mm. După punerea unei picături din soluția de numărat la marginea dintre lamă și lamelă, care pătrunde prin capilaritate în celula de numărat se numără leucocitele în cîteva pătrate de 1 mmp, se face media și această cifră se înmulțește cu înălțimea 10 și cu diluția 10. Rezultatul obținut reprezintă numărul leucocitelor pe mmc. Pentru a reduce la maximum eroarea uzuală (±20) este necesar să se numere leucocitele pe 4×1 mmp, în două camere utilizînd o singură pipetă. Fig. nr.274.

Există variații fiziologice ale numărului de leucocite în raport cu vîrsta : nou născut — 15.000—45.000/mmc ; copil de 1 an — 6.000—18.000/mmc ; copil de 10 ani — 4.500—12.500/mmc ; adulți — 5.000—8.000/mmc. Media 7.000/mmc.

Spre deosebire de hematii, variațiile fiziologice ale leucocitelor sînt mult mai importante, organele interne pot reține sau elibera o mare parte a leucocitelor periferice sub influența factorilor neuroendocrini fiziologici. Variațiile cele mai importante ale leucocitelor sînt la copii, de la naștere pînă la pubertate.

La femeie, numărul leucocitelor este în medie mai scăzut, dar mai variabil în raport cu diferitele circumstanțe fiziologice (menstre, sarcină).

Fig. 274. Numărătoarea elementelor sîngelui. Numărătoarea urmează sensul săgeții; elementele figurate în negru se numără, cele în alb nu se numără.



Leucocitoza reprezintă creșterea numărului leucocitelor peste 8.000/mmc la adult.

În condiții fiziologice leucocitoza poate apare în: stări de excitație ale sistemului nervos central (emoții, enervări, etc.), după ingerarea de alimente (leucocitoza postprandială), după expunerea la frig, după un efort muscular mai prelungit, în graviditate (leucocitoza gravidică). Leucocitoza care apare la subiectul normal se realizează prin: modificări de distribuție în arborele vascular și variații locale, solicitarea fiziologică a sistemului leucopoetic și modificări impuse de unele nomente endocrino-vegetative și umorale ca: simpaticotonie, hiperadrenalinemie, acidoză, prevalența ionului de calciu, etc.

În condiții patologice, leucocitoza apare în: infecții acute, subacute și mai rar în cele cronice; inflamații, îndeosebi cele care evoluează cu supurație; intoxicații masive cu barbiturice; după hemoragii mari (leucocitoza posthemoragică); procese neurologice (epilepsii, hemoragii meningeale, encefalopatii, parkinsonism); procese endocrine (diabet zaharat, feocromocitom cu hiperadrenalinemie, exces de hormoni androgeni, etc.); unele neoplasme; după splenectomie și în colica nefretică. O cauză deosebită de apariție a leucocitozei (uneori peste 200.000/mmc) o reprezintă leucemiile.

Creșterea numărului de leucocite periferice se poate realiza prin intervenția mai multor factori: solicitarea procesului de leucopoeză medulară, prin mobilizarea leucocitelor aflate în circulație sau în țesuturi și prin acțiune directă sau indirectă asupra centrilor superiori ai sistemului nervos.

Leucopenia — scăderea numărului de leucocite sub 5.000/mmc se produce de obicei în condiții patologice:

— unele infecții microbiene cu inhibiție medulară; febră tifoidă, bruceloza, difterie gravă, inflamații vechi supurate cu pierderi mari de leucocite-epuizare;

— infecţii virotice : gripa, rujeola, oreionul, hepatita epidemică, pneumonia atipică, psitacoza ;
— frisoane, şoc peptonic, anafilactic (leucopenie de distribuţie) ;
— riketsioze, tifosul exantematic ;
— infecţii cu protozoare : malaria, febra recurentă, boala Kala-Azar ;
— stări de hipersplenism cu inhibiţie medulară (printr-un mecanism similar se produce şi în malarie, febra tifoidă) ;
— anemia pernicioasă, anemii aplastice ;
— caşexii grave din : neoplasme, avitaminoze, mielopatii toxice (piramidon, benzol, sulfamide, arsenic, mercur, aur, bismut) sau prin metastaze neoplazice ;
— agranulocitoza esenţială.

O eventualitate relativ frecventă a leucopeniei, care nu trebuie pierdută din vedere, este reprezentată de leucemiile aleucemice.

Formula leucocitară normală şi patologică.

Valoarea procentuală sau absolută a diferitelor tipuri de leucocite este :

Granulocite sau polinucleare :
Neutrofile : 60—70% (3.000—6.000/mmc),
Eozinofile : 1—4 % (50—300/mmc),
Bazofile : 0—1% (0—50/mmc),
Limfocite : 20—30% (1000—3000/mmc),
Monocite : 2—6% (100—600/mmc).

Granulocitele sau polinuclearele sînt leucocite caracterizate printr-un nucleu multilobat şi printr-o protoplasmă în întregime granuloasă. După numărul segmentelor nucleului, polinuclearele se pot împărţi în 3 categorii (formula Arneth). Polinuclearele sînt cu atît mai tinere cu cît numărul segmentelor nucleului este mai redus. Deviaţia la dreapta a formulei Arneth, corespunde unei creşteri a procentajului formelor cu mai multe segmente şi se produce în caz de maturaţie exagerată (anemie pernicioasă). Deviaţia la stînga corespunde unei creşteri a formelor tinere, puţin segmentate şi indică o geneză activă. O deviaţie la stînga moderată se produce şi în leucocitoza din stările infecţioase, în timp ce o deviaţie la stînga extremă, cu apariţia în sîngele periferic a formelor imature este caracteristică pentru leucemii.

După coloraţia granulocitelor, polinuclearele se împart în :

Neutrofile : au un diametru de 10—15 microni, o mobilitate amiboidă foarte exprimată, un chimotactism pronunţat şi conţin fermenţi oxidanţi şi proteolitici, care le conferă o activitate fagocitozică pregnantă. Variaţia numărului lor se poate prezenta ca :

— Neutrofilie relativă, cînd procentul neutrofilelor creşte peste 70% din totalul leucocitelor, fără însă ca numărul lor total să depăşească 6 000/mmc.

— Neutrofilie absolută, cînd numărul total al neutrofilelor depăşeşte 7 000/mmc, indiferent de valoarea lor procentuală.

Neutrofilia survine în : infecţii acute cu stafilococi, pneumococi, meningococi, bacili difterici, colibacili, etc. ; intoxicaţii endogene (uremie, cetoză, gută, eclampsie, hemoliză) şi exogene (plumb, CO, etc.) ; după o hemoragie gravă prin stimularea măduvei osoase; după o intervenție chirurgicală, îndeosebi abdominală; necroză, în caz de cancer, îndeosebi în cancerul ficatului cu necroză tisulară importantă; infarctul miocardic și pulmonar.

La adult, leucocitoza se produce în mod obișnuit pe seama neutrofilelor, în timp ce la copil, se întîlnesc relativ frecvent și leucocitoze pe seama limfocitelor.

Neutropenie — scăderea granulocitelor neutrofile poate fi:

— relativă, cînd numărul neutrofilelor la adult reprezintă mai puțin de 50% din numărul total al leucocitelor, fără ca numărul lor să scadă sub 3 000/mmc., și

— absolută, cînd numărul neutrofilelor este mai mic de 3 000/mmc indiferent de valoarea procentuală.

Neutropenia poate surveni în: anumite infecții (gripă, rujeolă, parotidită epidemică, febră tifoidă, mononucleoza infecțioasă, hepatita epidemică, paludism, bruceloză); infecții supraacute, indiferent de etiologie (septicemie cu streptococ, granulie, etc.); anumite boli care afectează organele hematopoetice (anemia pernicioasă, sprue, anemia feriprivă, anemia aplastică, cancerul primitiv sau secundar al măduvei osoase, leucemiile acute și cronice aleucemice, faza terminală a leucemiilor, boala Gaucher); agranulocitoza; intoxicațiile cronice cu benzol, arsenic, mercur; acțiunile radiațiilor și antimitoticelor; cașecxie; șoc anafilactic.

Granulocitele eozinofile — „celulele anafilaxiei și alergiei", au un rol important în conflictul antigen-anticorp și reprezintă un indicator valoros al unui conflict imunitar. Eozinofilele au un diametru de 10—15 microni și au mișcări ameboide mai puțin nete ca neutrofilele. Ele variază în cursul zilei și în consecință trebuie numărate întotdeauna la aceeași oră. În mod fiziologic în cursul zilei se produce la 1/4 din subiecții normali o scădere pînă la 40% a eozinofilelor după alimentație.

Eozinofilia — creșterea numărului de eozinofile — poate fi:

— relativă, cînd numărul eozinofilelor depășește 3% din numărul total al leucocitelor, dar cu un număr total mai mic de 300/mmc, și

— absolută, cînd numărul eozinofilelor depășește 300 de elemente/mmc.

Eozinofilia poate surveni în:

Parazitoze intestinale (ascaridoză, teniază, lambliază) sau extraintestinală (trichinoză, hidatioză, filarioză, etc.);

Boli alergice: astm bronșial, coriza spasmodică, colite alergice, febra de fîn, boala serului, etc.;

Scarlatina (mai ales ziua a doua și a treia), uneori reumatismul Bouillaud-Sokolski, poliartrita reumatoidă;

Convalescența bolilor infecțioase se asociază uneori de eozinofilie;

Unele infecții de focar (amigdaliene, anexiale, sinuzale, apendiculare, pielocistitice) evoluează cu o eozinofilie locală tisulară și sanghină;

Colagenozele diseminate și îndeosebi periarterita nodoasă, unele neoplasme (cancerul seroaselor) și mieloamele multiple;

Limfogranulomatoza malignă Hodgkin evoluează cu eozinofilie locală, tisulară, constantă și cu eozinofilie sanguină moderată;

Dermatoze variate: psoriazis, eczeme, urticarie, edem Quincke, pemfigus, vegetant, unele eriteme nodoase, unele tumori cutanate, eritrodermia buloasă Duhring; diateza exudativă la copii;

Eozinofilia mai poate apare după injecții de albumină străină, extract de ficat, oleu camforat, săruri de aur, streptomicină, după splenectomie, etc.

Există și o eozinofilie constituțională familiară și o eozinofilie tropicală.

Eozinopenia, scăderea numărului eozinofilelor sub 2% poate surveni în

infecții grave cu germeni piogeni — stări anergice cu epuizarea capacității de reacție imunitară din cursul unor boli ca: febra tifoidă, difterii grave, peritonite, tuberculoze miliare; după stress, stare de șoc, intervenții operatorii, infarct miocardic sever (prin descărcare de ACTH); în boala Cushing, anemia Biermer, aplazii medulare și după administrare de ACTH și cortizon.

Testul Thorn. După administrarea a 25 mg de ACTH pe cale i.m. în mod normal, după 4 ore, eozinofilele scad cu 70%. În insuficiența corticosuprarenală scăderea nu depășește 50% iar la addisonieni ea nu depășește de obicei 10%.

Granulocitele bazofile sînt leucocite cu diametru de 10—15 microni, cu rol în producerea, depozitarea și transportul heparinei.

Bazofilia — creșterea peste 1% a bazofilelor — evoluează paralel cu creșterea eozinofilelor. Ea se întîlnește în: policitemia esențială, unele ictere hemolitice, unele ciroze hepatice, unele cancere cu anemie pronunțată, după transfuzii de sînge și în unele leucemii mieloide cronice — există chiar o formă rară de leucemie cu bazofile.

Bazopenia, similară practic cu absența bazofilelor, poate fi constatată în stări infecțioase în plină activitate.

Limfocitele sînt leucocite purtătoare de anticorpi care se găsesc în cantitate mare în protoplasma acestora. Nu au fermenți oxidanți, însă au enzime proteolitice și lipolitice. Prezintă o mobilitate ameboidă redusă și nu au acțiune fagocitară.

Stările de excitație ale sistemului reticulo-endotelial se însoțesc de creșterea concentrației de anticorpi și eliberarea lor în circulație prin distrugerea limfocitelor. Limfocitele participă la procesul de limitare a infecțiilor și inflamațiilor și cresc în perioadele de vindecare a lor.

Limfocitoza — creșterea numărului de limfocite — poate fi:

— relativă, cînd numărul limfocitelor depășește 30% din numărul leucocitelor, cu o valoare totală însă inferioară la 3 000/mmc, și

— absolută, cînd numărul limfocitelor depășește 3 000 elemente/mmc, indiferent care este procentajul lor.

Limfocitoza poate apare în următoarele circumstanțe:

— La copilul normal, fără nici o semnificație;

— În anumite infecții: tuse convulsivă (cea mai crescută limfocitoză), angina Vincent, mononucleoza infecțioasă, parotidita epidemică, rubeolă;

— Convalescența bolilor infecțioase care se însoțesc de polinucleoză;

— Infecții cronice trenante: tuberculoză, lues, infecții de focar;

— Șoc caloric, insolație;

— Boala Basedow, diabet zaharat, climacteriu, mixedem, boala Addison;

- Stări vagotonice, epilepsie, stări postradioterapice;
- Anemii prin carenţă marţială, avitaminoze în general;
- În leucemia limfoidă, limfocitoza poate fi foarte pronunţată (100.000—200.000/mmc).

Limfopenia — scăderea numărului limfocitelor sub 20%, respectiv sub 1 000 elemente/mmc, poate apare în:

agranulocitoză şi în toate leucemiile înafară de leucemia limfoidă; în limfo şi reticulosarcoame, granulomatoza malignă Hodgkin (în special în faza avansată); tuberculoza ganglionară; în general în toate infecţiile acute active şi îndeosebi în febra tifoidă şi varicelă; în boala de iradiaţie; după tratamente prelungite cu corticosteroizi şi în stări agonice.

Monocitele sînt celule de origine reticuloendotelială cu diametrul de 14—20 microni, cu rol în fagocitoză — macrofage (fagocitează particule mari, datorită mobilităţii ameboide, chimotactismului şi conţinutului în enzime proteolitice şi oxidante). Monocitele au rol şi în procesele de imunitate prin elaborarea de anticorpi.

Monocitoza — creşterea numărului de monocite — poate fi şi ea:

— relativă, cînd numărul de monocite depăşeşte 7% din leucocite, fără ca numărul lor să depăşească însă 500 elemente/mmc, sau,

— absolută, cînd numărul monocitelor depăşeşte 500 elemente/mmc.

Monocitoza poate fi generată de: infecţii cronice (tuberculoză, sifilis, febră tifoidă, riketsioze, bruceloză, malarie); unele infecţii acute (mononucleoza infecţioasă, parotidita epidemică, rujeolă, varicelă şi endocardita bacteriană subacută); reticuloendotelioze (boala Hodgkin, boala Gaucher); convalescenţa unor boli infecţioase sau avitaminoze.

Monocitopenia — scăderea numărului de monocite sub 4% — poate apare la debutul unor boli infecţioase cu leucocitoză, înainte de declanşarea reacţiei imunologice la nivelul SRE şi în anemia Biermer, prin apariţia unor elemente tinere.

Modificările calitative ale globulelor albe

Înafara modificărilor formulei leucocitare mai distingem:

Modificări de mărime ale leucocitelor. În anemia Biermer apar leucocite mari, în timp ce în leucemii şi îndeosebi în leucemiile acute survin leucocite mici.

Modificări ale nucleului. Nucleul poate prezenta diferite grade de segmentaţie (formula Arneth). Predominenţa celulelor cu nucleu nesegmentat sau cu puţine segmente echivalează cu o deviaţie la stînga a formulei Arneth şi orientează spre infecţii grave — septicemii şi infecţii tuberculoase. Prevalenţa celulelor cu nucleu foarte segmentat, cu 4—5 segmente indică o deviaţie la dreapta a formulei Arneth şi indică posibilitatea unor supuraţii cronice, anemie Biermer, boală Hodgkin, etc.

Modificări ale protoplasmei. Acestea constau în:

— apariţia unor granulaţii toxice — granulaţii neregulate, intens colorate în raport cu coloraţia deschisă a protoplasmei, ce survin în stări infecţioase grave, stări septicemice şi septicopiemice, în boala serului, arsuri, etc.

— apariţia de vacuole (globule palide în masa protoplasmei care semnalează ca şi granulaţiile toxice prezenţa unei stări toxico-infecţioase.

— modificări degenerative complexe — zone degenerative ale protoplasmei, cu colorabilitate slabă, neomogenă, prin coloranţii obişnuiţi şi net colorabile cu coloranţii lipoizilor. Semnificaţia lor este aceeaşi cu a granulaţiilor toxice şi vacuolelor.

— apariţia corpusculilor Döhle, cu contur oval sau rotund, coloraţi în albastru deschis, sînt caracteristici scarlatinei în faza de debut.

— corpusculii Auer, fini, coloraţi azurofil, cu aspect de bastonaşe, cu capetele ascuţite, sînt caracteristici pentru leucozele acute.

Prezenţa leucocitelor de vîrstă tînără în sînge:

Din seria mieloică:

— mieloblaşti (celule mari cu protoplasma bazofilă şi nucleu cu 2—3 nucleoli), sînt caracteristici pentru leucemia acută;

— promielociţi (celule cu protoplasmă bazofilă şi granulaţii fine), sînt caracteristice leucemiilor cronice şi reacţiilor leucemoide;

— metamielociţi (celule asemănătoare mielocitului, dar cu nucleu în potcoavă), apar în leucemiile cronice şi reacţiile leucemoide.

Din seria limfocitară:

— limfoblaşti (celule mari asemănătoare mieloblastului, cu protoplasma bazofilă, fără granulaţii şi cu reacţia oxidazelor negativă), caracteristici leucemiilor limfatice acute şi cronice.

În leucemiile acute se constată absenţa formelor intermediare dintre elementele tinere (mieloblaşti) şi cele adulte, constituind aşa numitul „hiatus leucemic". Cu cît elementele din sînge sînt mai tinere (mieloblast), cu atît leucemia este mai acută şi mai gravă.

Apariţia unor elemente celulare anormale în sînge:

— plasmocite (celule mari, neregulate, cu nucleul aşezat la polul subţiat al celulei şi cromatina dispusă în spiţe de roată), caracteristice mielomului plasmocitar, rubeolei, scarlatinei şi mononucleozei infecţioase.

— celulele Türk (asemănătoare plasmocitului, dar mai mari şi fără cromatină aşezată „în spiţe de roată"), ce se pot constata în mielosarcoame, infecţiile acute grave şi în unele inflamaţii cronice.

— celule endoteliale mari, întinse, cu un diametru de peste 20 microni, uneori cu incluziuni şi vacuole în citoplasmă, caracteristice endocarditelor bacteriene subacute.

— umbre celulare (umbre Gumprecht), de nuclei şi celule care avînd o rezistenţă scăzută se distrug la întinderea pe lamă, sînt caracteristice leucemiilor cu o evoluţie rapidă (leucemii acute).

— celule canceroase, cu protoplasma vacuolară şi incluziuni diverse, nucleu în diviziune, realizînd monstruozităţi celulare, survin în unele metastaze sau secundar unui traumatism (exereză chirurgicală, biopsie).

PRINCIPALELE EXAMINĂRI ÎN TULBURĂRILE SERIEI TROMBOCITARE

Numărătoarea trombocitelor

Pentru numărarea trombocitelor, metoda microscopică continuă să fie cea mai utilizată. Ea este o tehnică relativ ușoară, dar reclamă un echipament adaptat (microscop cu contrast de fază) și multă minuțiozitate. Tehnicile care numărau trombocitele și hematiile în același timp au fost părăsite. Toate metodele folosite în prezent sînt condiționate de o hemoliză perfectă a globulelor roșii (soluția Pitte și Pitte cu novocaină, lichidul Brecher și Cronkite cu oxalat de amoniu).

Mai recent, au apărut metode electronice: exemplu tehnica lui Bull, care în limitele unui hematocrit cuprins între 20 și 52% s-a dovedit mai fidelă și mai puțin sensibilă la eroarea individuală decît metoda microscopică. Rezultatele unor metode electronice sînt însă, încă criticabile.

Cifra obținută la hemocitometru trebuie întotdeauna verificată prin examenul trombocitelor pe frotiul de sînge, pe care se poate aprecia dacă numărul de trombocite este normal, crescut sau scăzut, prin comparație cu un frotiu normal.

Se admite în general că numărul trombocitelor variază între 150 000 și 300 000/mmc. Eroarea la numărarea trombocitelor este de ±20%. Întrucît, trombocitele au variații normale întinse, această eroare nu are importanță clinică.

Numărul de trombocite din sînge reprezintă o balanță între producția lor pe de o parte și utilizarea, pierderea sau distrucția lor, pe de altă parte.

În raport cu sexul și vîrsta există unele variații fiziologice ale numărului de trombocite. Astfel: la femei, trombocitele scad înaintea menstruației, pentru a crește apoi și a reveni la normal, la terminarea ciclului. La persoanele în vîrstă, peste 60 de ani, numărul trombocitelor scade.

Trombocitoza — creșterea trombocitelor se produce în caz de: stări posthemoragice; scorbut (avitaminoza C); policitemia primară (boala Vaquez); după splenectomie (în primele ore — primele zile) și după alte intervenții chirurgicale; fracturi și în special fractura de col femural; în anumite forme de reumatism articular acut; în leucemia mieloidă, boala Hodgkin, mieloze trombocitare — magacariocitoze; asfixie.

Trombocitopenia — scăderea numărului de trombocite sub 150 000/mmc, mai importantă din punct de vedere clinic decît trombocitoza se constată în: stări alergice (alimentare, infecțioase), șoc anafilactic; stări toxice (benzol, chinină, săruri de aur, arsenic, etc.); stări postradioterapice (după iradiere cu raze X); boli de sînge (leucemii, anemia Biermer, panmielopatii); splenopatii cu hipersplenism, tuberculoza splenică); stări infecțioase (febră tifoidă, meningococii, infecții de focar, etc. — scăderea fiind doar periferică, în realitate trombocitele se aglutinează în profunzime în vasele hepatice și splenice); trombopenii esențiale.

Morfologia trombocitelor. **În stare proaspătă, între lamă și lamelă, studiate în contrast de fază, trombocitele prezintă forme rotunde sau ovalare, cu un diametru de 2 pînă la 3 microni. În mod normal, la periferia lor se pot distinge numeroase dendrite ce per-**

sistă cîteva minute şi care ulterior dau naştere unor forme stabile — granule, dispuse în jurul granulomerului central. În trombocitopatiile congenitale şi în unele trombocitopatii secundare pot fi observate diferite anomalii morfologice. Pe frotiul proaspăt examinat la microscopul cu contrast de fază se poate cerceta tendinţa lor spontană la agregare, aderenţa la suprafaţa sticlei prin elaborarea prelungirilor protoplasmatice şi aspectele succesive care caracterizează metamorfoza vîscoasă.

Studiul adezivităţii trombocitare. Adezivitatea plachetară in vivo la suprafaţa vasculară lezată este primul movens al hemostazei.

Adezivitatea la sticlă a trombocitelor. Numeroase teste propuse se bazează pe acelaşi principiu: numărarea trombocitelor înainte şi după trecerea unei suspensii trombocitare pe o suprafaţă de sticlă (lamă de sticlă, peretele unui balon, bile de sticlă).

Metoda lui Salzman, practicată pe sînge total, fără anticoagulant se bazează pe prelevarea sîngelui direct din venă, evitînd orice contact cu aerul. Alte metode reclamă prezenţa unui anticoagulant.

Rezultatele sînt exprimate în procentaje de adezivitate în raport cu cifra trombocitelor înainte de contactul cu sticla.

Testul adezivităţii plachetare prezintă mare interes în afecţiunile cu alungirea timpului de sîngerare şi în special în boala Willebrand, în care se constată absenţa adezivităţii plachetare. O creştere importantă a adezivităţii se constată în perioada postoperatorie şi în afecţiunile trombozante.

Adezivitatea in vivo — metoda lui Borchgrevink, se practică concomitent cu testul Ivy şi se determină numărul de trombocite reţinute la nivelul incizei în timpul primelor 5 minute în raport cu numărul trombocitelor circulante: procentajul normal este de 30%.

Agregarea trombocitară în vitro este importantă în diagnosticul unor sindroame hemoragice cu deficit de agregare (anumite leucoze, boala Glanzmann) sau în diagnosticul unor stări pretrombozante.

Tehnica constă în inducerea agregării trombocitare prin adăugarea unor substanţe ca ADP, adrenalină, serotonină, care în prezenţa ionilor de Ca, Mg, colagenului, sistemelor enzimatice extra şi intraeritrocitare declanşează acolarea membranelor trombocitare. Agregarea poate fi evaluată direct în tulburările de hemoliză, măsurînd timpul de apariţie a agregatelor la fundul tubului, sau spectrofotometric, observînd diminuarea luminozităţii prin apariţia depozitului de agregate la fundul tubului. Agregarea depinde de numărul trombocitelor, reactivitatea lor, concentraţia produsului agregant şi a sistemelor plasmatice de degradare a ADP-ului.

Dozajul constituenţilor trombocitari. Dozările enzimatice trombocitare şi în special cele din ciclurile glucozei şi a reacţiilor energetice asociate, permit diferenţierea anumitor sindroame hemoragice ca acelea al bolii Glanzmann de diferite trombocitopatii enzimatice.

Dozarea fibrinogenului plachetar, a tromboplastinei, a glicogenului, ionilor de Ca, Mg, se utilizează în analiza diferitelor funcţii trombocitare.

Studiul imunologic al trombocitelor nu poate fi practicat decît în laboratoare foarte specializate. Rezultatele testelor (titrul complementului, consumul antiglobulinei, Commbs plachetar, etc.), sînt foarte inconstante în purpurele trombopenice idiopatice; ele sînt în schimb de un mare interes în cercetarea etiologică a purpurelor neonatale şi a purpurelor de origine toxică.

În practica transfuzională, plachetele sînt foarte puţin antigenice şi se constată de obicei compatibilitate în cadrul sistemelor ABO şi Rh.

Studiul locului de sechestraţie şi de destrucţie trombocitară se realizează prin înregistrarea externă a radioelementelor precedente. În diferite trombocitopenii poate avea loc o sechestrație difuză la nivelul întregului sistem reticulohistiocitar, o distrucție hepatosplenică sau splenică exclusiv.

Studiul precursorilor prin medulogramă. Formula megacariocitară distinge forme tinere (megacarioblaste bazofile), forme adulte (megacarioblaste granuloase sau plachetogene) și forme senescente. O imagine de megacariocitoză crescută cu trombopenie asociată evocă o destrucție periferică sau un blocaj medular în stadiu tardiv, în timp ce absența megacarioblastului traduce în mod cert o tulburare de origine centrală.

PRINCIPALELE EXAMINĂRI ÎN DIAGNOSTICUL UNEI DIATEZE HEMORAGICE

Pentru precizarea diagnosticului unei diateze hemoragice se recurge la unele investigații complimentare, care se împart în : teste globale și teste specifice.

Testele globale, denumite și teste de triaj, reunesc un număr de 10 examinări relativ simple : rezistența capilară, timpul de sîngerare, timpul de coagulare global, numărarea trombocitelor, retracția chiagului, consumul de protrombină, timpul de protrombină Quick, dozarea fibrinogenului, liza chiagului și trombelastograma ; care permit încadrarea diatezei hemoragice în unul din tipurile principale de sindroame hemoragice : vasopatii, trombopatii sau coagulopatii — pentru ultima categorie permițînd și precizarea fazei de coagulare alterate.

1. *Pentru testarea rezistenței capilare* se folosesc mai multe teste : testul Rumpel Leede, testul ciupiturii descris de Jurgens și altele.

a. Testul fragilității capilare (Rumpel-Leede-Koncealovski), pozitiv prin apariția unui număr de peste 5 peteșii punctiforme la nivelul antebrațului pe o suprafață cu diametru de 2,5 cm., după 10 minute de compresiune cu manșeta tensiometrului la tensiunea arterială medie. Acest test are o valoare practică deosebită. Este întotdeauna pozitiv în diatezele hemoragice date de o fragilitate capilară cu un substrat pur vascular (scorbut) și este pozitiv în mod inconstant în diatezele hemoragice în care substratul nu este pur vascular (Schonlein-Henoch, septică, din uremie, etc.).

În trombocitopenii și trombopatii există o oarecare corelație între gradul trombocitopeniei, natura trombopatiei și numărul peteșiilor care apar la testul garoului. Testul este pozitiv și în tulburările de coagulare de tip hemofilic și în unele cazuri de parahemofilie.

b. Testul ciupiturii descris de Jurgens se execută prin ciupirea pielii dedesubtul claviculei. Proba este pozitivă cînd apar hemoragii punctiforme și are aceeași semnificație ca și testul garoului.

Metodelor de compresiune mai sus descrise le sînt preferate azi capilarodinamometria lui Lavollay: sau angiosterometria lui Parrot. Toate aceste teste sînt însă imperfecte.

Existența unei fragilități vasculare izolate este în favoarea unei afecțiuni pur vasculare secundare sau congenitale. Ea poate fi regăsită uneori numai în cursul puseelor purpurice, îndeosebi la nivelul regiunilor atinse de acea erupție.

2. *Timpul de sîngerare* este o probă de laborator larg folosită de clinicieni.

a. Tehnica lui Duke, cea mai veche şi cea mai curentă. Se determină timpul de sîngerare după înţeparea lobului urechii. Cu ajutorul unui vaccinostil se înţeapă rapid şi orizontal partea mijlocie a lobului urechii şi se declanşează cronometrul. Tot din 30 în 30 de secunde se şterge picătura de sînge fără a apăsa pe plagă. Înţepătura trebuie să fie în aşa fel făcută încît picătura obţinută în primul minut să aibă un centimetru diametru. Cronometrul se opreşte cînd hîrtia nu se mai pătează de sînge.

Explorarea globală a primului timp al hemostazei, endotelio-capilar, rămîne ca reflectarea cea mai fidelă a riscului hemoragic, evoluînd adesea independent de cifra plachetară. Acest timp de sîngerare este cuprins în mod normal între 2 şi 4 minute şi nu se consideră ca patologic decît dacă depăşeşte 5 minute cu verificare imediată la urechea opusă. El este moderat alungit între 5 şi 8 minute şi net alungit peste 8 minute.

În anumite afecţiuni congenitale, ca boala Willebrand, el este variabil de la o zi la alta. În purpurele trombopenice tratate prin corticoterapie, ameliorarea clinică este anunţată prin corectarea timpului lui Duke, înainte de a se produce creşterea trombocitelor. El poate fi alungit şi în marile anemii, fără anomalii plachetare veritabile. Derivaţii salicilici (aspirina) şi anumite antialgice, etc., alungesc timpul de sîngerare în mod durabil.

b. Timpul de sîngerare după Ivy, introdus mai recent în practica medicală. constă în determinarea timpului de sîngerare după o înţepătură practicată la nivelul antebraţului sub presiune continuă. Presiunea necesară, de 4 cm coloană de mercur, se exercită cu ajutorul unui manşon Vaquez pus pe braţ. Se practică o incizie sub manşon pe faţa anterioară a antebraţului cu ajutorul unei lame. Incizia trebuie să aibă 1 cm lungime şi cca 1 mm profunzime. După invadarea tegumentului de sînge se declanşează cronometrul. La intervale de 30 de secunde se şterge sîngele fără a produce compresiune la nivelul buzelor plăgii. Se opreşte cronometrul cînd sîngerarea a cedat.

Contrar timpului lui Duke, timpul lui Ivy este în relaţie directă cu valoarea cantitativă şi calitativă a plachetelor însă mai îndepărtat de riscul hemoragic — el completează şi precizează timpul lui Duke, care rămîne totuşi proba fundamentală.

Sub 4 minute se consideră acest timp ca anormal de scurt. Această eventualitate este frecvent regăsită la subiecţii în vîrstă sau purtători ai unei afecţiuni degenerative vasculare (diabet, arteriopatie juvenilă, etc.).

3. *Timpul de coagulare global* — (proba Lee-White), explorează global cele trei faze ale coagulării. Normal 6—12 minute. Timpul de coagulare este prelungit în diatezele hemoragice din coagulopatii. Valoarea normală a timpului de coagulare nu exclude însă un deficit de coagulare. Coagularea globală mai poate fi explorată prin timpul de recalcifiere al plasmei oxalatate (T. Howel), testul de coagulare-diluţie şi toleranţa la heparină.

4. *Numărătoarea trombocitelor* a fost expusă anterior. Valori normale: 150.000—300.000/mmc. Scăderea numărului de trombocite sub 100.000/mmc şi îndeosebi sub 30.000 mmc se asociază de peteşii, echimoze şi sîngerări ale mucoaselor.

5. *Retracţia cheagului.* Se introduc cîţiva cmc de sînge necoagulat într-o eprubetă şi se stabileşte cît se retractă cheagul sanghin după o oră. Retracţia insuficientă indică o diminuare a funcţiei trombocitare respectiv deficitul de retractozim trombocitar.

Retracţia cheagului este deficitară în: trombopenii sub 100.000/mmc., hipoprotrombinemie (boli hepatice grave), policitemii. În hemofilie, timpul de coagulare este mult prelungit, cheagul se formează tîrziu, dar odată format el se retractă normal.

6. *Consumul de protrombină*, explorează global prima fază a coagulării. Testul se bazează pe titrarea protrombinei reziduale din ser (în mod normal, în ser după 4 ore mai rămîne 10% protrombină), cu tromboplastină.

Valorile normale sînt cuprinse între 40 şi 90 secunde. Alungirea timpului se constată în caz de prezenţă a anticoagulanţilor circulanţi de tip antitrombină. Scurtarea timpului indică o tulburare în formarea tromboplastinei endogene active, datorită deficienţei factorilor care intervin în formarea ei (hemofilii, trombopatii, deficienţe în factorul 3 trombocitar, proaccelerină sau factorul Stuart).

7. *Timpul de protrombină Quick.* Se determină timpul de coagulare la un exces constant de trombokinază şi calciu, iar din valoarea obţinută se poate calcula concentraţia protrombinei.

Semnificaţia timpului de protrombină este mai limitată şi mai specifică decît cea a timpilor de coagulare. El indică insuficienţa izolată sau combinată a factorilor II, V, VII şi X, care pot întreţine o alungire a timpului de protrombină. Prelungirea timpului de protrombină se constată în deficienţele congenitale izolate şi în deficienţele dobîndite (boli de ficat, tratament cu anticoagulante indirecte şi ca efect secundar al unor medicamente). În prezenţa acestor boli este necesară efectuarea testelor nespecifice pentru fiecare factor şi excluderea unei fibrinogenopenii sau a prezenţei anticoagulanţilor circulanţi, care pot alungi timpul de protrombină. Fig. 275.

Timpul Quick normal nu exclude o coagulopatie dependentă de factorii VIII, IX, XI, şi XII şi în special hemofilia.

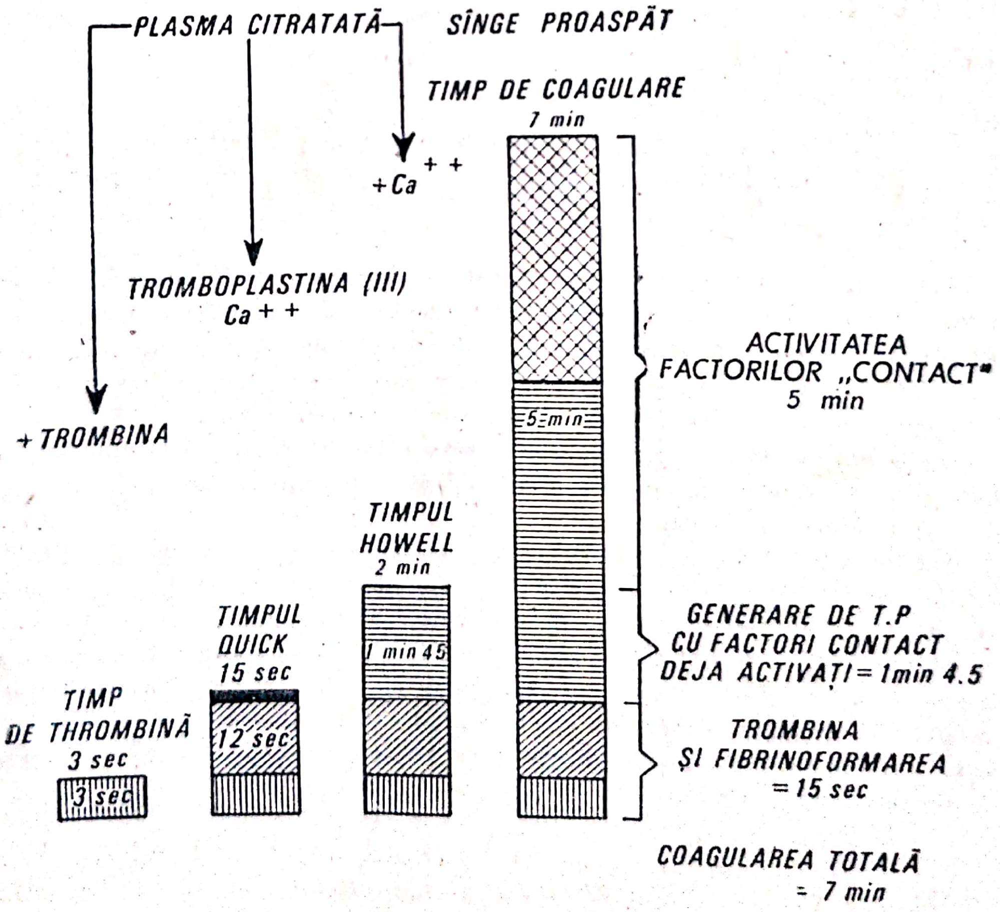

PLASMA CITRATATĂ
SÎNGE PROASPĂT
TIMP DE COAGULARE
7 min
+Ca ++
TROMBOPLASTINA (III)
Ca ++
+TROMBINA
ACTIVITATEA FACTORILOR „CONTACT"
5 min
5 min
TIMPUL HOWELL
2 min
1 min 45
TIMPUL QUICK
15 sec
12 sec
TIMP DE THROMBINĂ
3 sec
3 sec
GENERARE DE T.P CU FACTORI CONTACT DEJA ACTIVAŢI = 1min 4.5
TROMBINA ŞI FIBRINOFORMAREA = 15 sec
COAGULAREA TOTALĂ = 7 min

Fig. 275. Valoarea diagnostică a diferitelor teste de explorare a coagulării.

8. *Dozarea fibrinogenului* — metoda Baumann. Fibrinogenul reprezintă o componentă plasmatică, cantitativ redusă (0,1—0,4), care poate fi determinată uşor în laborator.

Concentraţia fibrinogenului din plasma bolnavului poate fi dedusă şi din aprecierea timpului de protrombină şi titrul acesteia. Prin această metodă se determină fibrinogenul reactiv — determinare mai avantajoasă decît dozarea sa chimică.

Hipofibrinogenemia se asociază cu deficienţa factorilor labili şi apare în afecţiuni hepatice grave, deslipiri de placentă, cancer prostatic şi pancreatic, etc.

9. *Liza cheagului*. Urmărirea lizei spontane a cheagului sanghin este de obicei suficientă pentru a detecta fibrinolizinele circulante. Defectul hemostatic prin fibrinolizine este complex şi sindromul hemoragipar devine sever, numai cînd fibrinolizinele produc liza cheagului în 1—2 ore. Accentuarea lizei cheagului se constată în şoc, intervenţii chirurgicale pe plămîn, prostată, uter, deslipire prematură de placentă, moartea feotusului în uter, leucemii, boli hepatice şi carcinom diseminat. Hiperfibrinoliza se asociază cu o fibrinogenopenie dată de defibrinarea intravasculară.

10. *Trombelastograma*. Această tehnică modernă de investigaţie globală nu poate da nici o informaţie de diagnostic specific şi nu germite nici o concluzie definitivă. decît în caz de hemofilie sau de trombocitopenie exprimată. În celelalte situaţii se limitează la o descriere obiectivă privind gradul hipo- sau hipercoagulabilităţii.

PUNCŢIA STERNALĂ

Mielograma

Puncţia sternală, introdusă în studiul bolilor de sînge de Arinkin în 1927, permite studiul morfologic direct al organului hematoformator — mielograma.

Tehnica puncţiei sternale. Puncţia sternală se practică la nivelul manubriului sternal cu un ac special prevăzut cu mandren şi opritor. După dezinfecţia locală cu tinctură de iod şi anestezie locală cu novocaină 2%, prin mişcări de rotaţie se introduce în mod brusc acul. După străpungerea compactei se aspiră cu siringa sucul medular care se recunoaşte după culoare şi picăturile de grăsime pe care le conţine.

Conţinutul medular aspirat este intins pe o lamă, se fixează şi se colorează ca şi sîngele. Imaginea măduvei osoase aşa cum apare pe frotiurile întinse pe lamă şi colorate, reprezintă mielograma.

Pe lama astfel preparată, înafara elementelor care nu sînt specific medulare (celulele anexe ale osului : osteoblaste, osteoclaste, celule reticulare ale stromei) se pot recunoaşte elementele celor trei serii : eritrocitară, leucocitară şi trombocitară.

La numărătoare nu se iau în considerare decît elementele nucleate. În stabilirea procentuală a diferitelor elemente celulare apar unele dificultăţi legate de dispersia variată a celulelor în măduva osoasă şi un oarecare grad de subiectivism în etichetarea celulelor. Este preferabil de a evalua la început procentajul elementelor albe (grupa A) şi apoi a se înregistra elementele roşii nucleate şi megacariocitele (grupa B).

Mielograma prezintă variaţii importante în raport cu vîrsta şi cantitatea sîngelui din conţinutul medular. Mielograma normală reuneşte următoarele valori procentuale ale celulelor :

— *Celule din seria mieloidă :*

Polinucleare neutrofile	7—30%
Polinucleare eozinofile	0— 4%
Polinucleare bazofile	0— 1%
Metamielocite neutrofile	13—30%
Metamielocite eozinofile	0— 2%
Mielocite neutrofile	5—14%
Mielocite eozinofile	0— 3%
Promielocite	1— 8%
Mieloblaşti	0— 5%

— *Celule din seria eritrocitară :*

Eritroblaşti (Normoblaşti)	7—32%
Macroblaşti	1— 8%

— *Alte celule :*

Limfocite	3—20%
Monocite	0— 5%
Megacariocite	0— 3%
Celule reticulare	0— 2%
Celule plasmatice	0— 2%.

În condiţii patologice putem distinge mai multe tipuri de alteraţii: *Alteraţii ale seriei roşii.*

Măduvă intens eritroblastică, caracterizată prin creşterea importantă a numărului elementelor roşii nucleate în raport cu elementele albe. Raportul normal de 20 elemente roşii nucleate la 100 elemente albe se modifică — numărul elementelor roşii depăşind 60, 100 sau chiar 200 elemente. Concomitent raportul dintre normoblaştii bazofili şi acidofili (hemoglobinizanţi), normal 1/5 pînă la 1/8 se inversează şi poate ajunge la 20/1. Raportînd mielograma la formula sanghină pot exista mai multe posibilităţi:

1. Augmentarea concomitentă a hematiilor din sînge, cînd apare o poliglobulie care poate fi primitivă (policitemie-eritremie) sau secundară.

2. Diminuarea concomitentă a hematiilor din sînge. Anemia este cu atît mai gravă cu cît proliferarea în măduva osoasă este mai intensă. Se disting: a) anemii normoblastice — tipul cel mai obişnuit este cel hemolitic şi b) anemii megaloblastice — hematopoeza medulară este deviată. Hematiile tinere nu au aspectul obişnuit şi prezintă caracterele megaloblaştilor. În aceste condiţii poate apare o anemie pernicioasă Biermer sau o anemie megaloblastică secundară.

Măduvă moderat megaloblastică. Acest aspect este observat în perioada de creştere sau descreştere a oricărei anemii, după o pierdere de sînge importantă. În prezenţa unei anemii moderate sau intense se poate găsi o măduvă osoasă normală; ea poate exista şi la debutul unei anemii aplastice şi îndeosebi a anemiilor asociate unui cancer sau uremie.

Aplazie medulară a seriei roşii, se observă în anemia aplastică, coexistînd cu aplazie intensă şi a celorlalte serii.

Alteraţia celulelor nediferenţiate (hemoblastoza).

Celulele nediferenţiate au un aspect foarte tînăr (nucleu mare foarte clar, citoplasma mai mult sau mai puţin bazofilă) şi nu pot fi atribuite nici unei linii. Se descriu în mod obişnuit 3 tipuri: marele hemoblast, micul hemoblast şi hemoblastul cu citoplasmă mare. Există şi celule aproape complet nediferenţiate cu reacţie pozitivă la peroxidază şi care în consecinţă sînt atribuite liniei mieloide.

Profilarea celulelor mieloide este observată în leucemiile acute sau în cursul unor leucemii cronice la debutul unui puseu acut. Celulele nediferenţiate pot conţine corpi Auer.

Alteraţii ale seriei granulocitare care pot îmbrăca mai multe aspecte:

Măduvă intens granulocitară şi granuloblastică. În leucemia mieloidă se regăsesc toate intermediarele seriei granulocitare, de la blastele nediferenţiate pînă la granulocitele mature — îndeosebi mielocite şi metamielocite.

Măduvă exagerat granulocitară. Măduva neutrocitară este observată în infecţiile acompaniate neutrofiliei sanghine: mielocitele şi neutrofilele sînt în număr augmentat, în timp ce formele foarte tinere sînt în număr normal sau puţin crescut.

Aplazie a seriei granulocitare. Ea este observată în agranulocitoză unde polinuclearele dispar aproape complet din sînge. În măduvă toate elementele seriei mieloide sînt diminuate în timp ce celelalte serii sînt normale. În faza de remisiune a bolii, elementele seriei granulocitare reapar, însă se remarcă o tendinţă scăzută la maturaţie.

Alteraţii ale seriilor limfocitare şi monocitare. Aceste elemente sînt în exces în măduvă şi în sînge în caz de leucemie, limfoidă, leucemie cu monocite şi în anumite boli infecţioase ca de exemplu tusea convulsivă. Excesul izolat în măduvă este observat în leucemiile aleucemice şi în limfosarcoame, unde anomaliile citologice sînt foarte frecvente.

Alteraţii plasmocitare. O plasmocitoză medulară importantă se observă în mielomul multiplu. În anumite leucemii se poate evidenţia o plasmocitoză discretă.

Alteraţii ale megacariocitelor:

Creşterea numărului megacariocitelor se constată în hiperplazia generală a măduvei osoase consecutivă unei hemoragii importante sau hemoragiilor repetate în purpura trombopenică constituţională, în policitemia esenţială şi uneori în leucemia mieloidă.

Diminuarea megacariocitelor, se observă în aplazii medulare, panmieloftizie, anemie Biermer (megacariocite adesea monstruoase cu nuclei lobaţi), în invadarea ţesutului mieloid cu ţesut neoplazic.

Prezenţa elementelor anormale. Consemnăm cu importanţă deosebită:

1. Celulele Sternberg, observate uneori în boala Hodgkin (nespecifice). Sînt celule cu nucleu foarte mare, lobat, bogat în cromatină şi cu nucleoli net bazofili, citoplasmă fără granulaţii bleu sau roz.

2. Celulele Gaucher, ce survin în boala Gaucher.

3. Celule epiteliomatoase ce apar în metastazele medulare ale unui epiteliom.

Sărăcia măduvei osoase poate fi aparentă sau reală:

Sărăcia artificială, aparentă. O puncţie foarte sîngerîndă este inutilă pentru a stabili o mielogramă. Dacă tehnica este corectă şi puncţiile repetate nu dau decît sînge, faptul se poate datora unei hemopatii grave. Cînd numărul granulocitelor polinucleare neutrofile este superior celor al mielocitelor neutrofile trebuie să ne gîndim la posibilitatea unui amestec de sînge care falsifică rezultatele.

Sărăcia reală — lichidul extras este palid, fluid, grăsos şi mielograma este ca „un deşert" ; nu se găsesc decît cîteva celule. Aspectul este caracteristic pentru mieloftizie, leucemie, septicemie gravă, etc.

BIOPSIA MEDULARĂ-OSOASĂ

Biopsia medulară completează studiul organului hematoformator practicat prin puncţia sternală (studiul detaliat al citologiei) cu studiul structurii şi arhitecturii măduvei. Ea permite evaluarea exactă a densităţii reale a celulelor hematopoetice.

La adult, biopsia medulară se practică la nivelul primului segment al corpului sternal şi se utilizează un trocar special (trocarul Weitz sau Masabrand).

Indicaţiile majore ale biopsiei medulare osoase sînt: aplaziile medulare, osteomieloscleroza, mielomul multiplu, boala Hodgkin şi cancerele metastatice.

În diagnosticul bolilor de sînge, studiul măduvei osoase (puncţia sternală, puncţia coxalului, biopsia medulară osoasă), se completează uneori cu puncţia şi biopsia unor organe extramedulare.

PUNCŢIA GANGLIONARĂ

Puncţia ganglionară se practică cu ajutorul unui ac de grosime variabilă în raport cu mărimea ganglionului explorat (pentru ganglionii mici este suficient un ac pentru injecţii i.v.) şi se aspiră conţinutul, în mod brusc cu o siringă. Dacă se extrage puroi, se pot elimina dintr-o dată o serie de afecţiuni care nu supurează (înafara cazurilor de suprainfecţie). Examenul bacteriologic permite adesea recunoaşterea agentului cauzal.

Prin puncţia ganglionară se poate obţine — nu întotdeauna — un fragment de pulpă ganglionară, care se poate întinde pe o lamă şi se colorează cu May-Grünwald-Giemsa. Imaginea citologică a acestui ţesut ganglionar astfel prelevat şi preparat reprezintă *adenograma*, utilă în special pentru diagnosticul adenopatiilor maligne (boala Hodgkin, limfosarcom, reticulosarcom, cancere metastatice), tuberculoză şi boala Besnier-Boeck-Schumann.

Adenograma este o metodă comodă, fără riscuri şi care oferă informaţii preţioase pentru diagnosticul pozitiv şi diferenţial. Punctatul ganglionar normal este alcătuit din elemente limfoide, aproape exclusiv limfocite adulte şi elemente tinere (limfoblaşti, prolimfocite), alături de rare hematii, polinucleare, celule reticulare şi plasmocite.

BIOPSIA GANGLIONARĂ

Biopsia ganglionară se practică în mod obişnuit prin extirparea în masă a unui ganglion ceea ce permite examenul histologic prin metodele obişnuite şi examenul frotiurilor celulare pe diferite secţiuni. Ea poate furniza o imagine caracteristică în boala Hodgkin, limfosarcom, reticulosarcom, leucemii, metastazele canceroase, tuberculoză, boala Besnier-Boeck-Schumann şi în reacţiile inflamatorii acute.

Biopsia ganglionară furnizează relaţii mai complete decît puncţia ganglionară, deoarece ea permite examinarea nu numai a conţinutului celular ci şi a arhitecturii ganglionare.

PUNCŢIA SPLINEI

Practicarea puncţiei splinei, din cauza pericolului de hemoragie este rezervată numai cazurilor în care celelalte investigaţii nu permit elucidarea diagnosticului. Pericolul hemoragiei este net diminuat, dacă pacientul rămîne în repaus absolut la pat 24 de ore după puncţie. Acest examen este indicat îndeosebi în prezenţa unei splenomegalii a cărei natură nu a putut fi determinată prin alte mijloace. Puncţia se execută sub falsele coaste, bolnavul fiind în decubit lateral drept, cu mîna stîngă după cap.

Dacă puncţia este hemoragică sau foarte săracă în elemente nucleate, ea nu permite nici o concluzie.

Frotiul splenic — *splenograma* — se poate prezenta:

***Normal.* Elementele cele mai numeroase sînt limfocitele (45 pînă la 80%) apoi urmează polinuclearele neutrofile (5 pînă la 30%), monocitele (1 pînă la 10%), cîteva mielocite, rare eritroblaste, eozinofile, bazofile şi numeroşi nuclei izolaţi.**

***În leucemia acută,* lama este presărată de elemente nediferenţiate — „reacţie embrionară" —, hemoblaste şi leucoblaste.**

***În leucemia mieloidă,* aspectul aminteşte pe cel al măduvei osoase: numeroase mieloblaste şi mielocite, eritroblaste, elemente roşii nucleate, megacariocite. Acest aspect se regăseşte de asemenea în sindroamele hemolitice intense (există atunci îndeosebi o eritroblastoză).**

***În leucemia limfoidă* se găseşte o enormă preponderenţă a limfocitelor adulte sau elemente ale seriei limfoide.**

***În leucemia cu monocite* se constată predominenţa monocitelor şi a histiocitelor.**

***În splenomegalia inflamatorie* se observă adesea o imagine macrofagică, realizată îndeosebi de histiocite mari încărcate cu elemente fagocitate, cu mononucleare, monocite şi plasmatice. Această reacţie inflamatorie este nespecifică.**

Se mai pot pune în evidenţă hematozoarul paludismului, corpusculii lui Leishman în boala Kala-Azar şi celulele Gaucher în boala cu acelaşi nume.

GRUPELE SANGUINE

În raport cu modul de repartizare al aglutinogenelor pe eritrocite şi a aglutininelor în ser, se descriu 4 grupe sanghine clasice, denumite grupe sanghine ale sistemului 0AB.

Prezenţa aglutinogenelor şi glutininelor în diferite grupe

Grupa	Aglutinogene pe eritrocite	Algutinine conţinute în ser.
O (I)	nici unul	alfa şi beta (anti-A şi anti-B)
A (II)	A	beta (anti-B).
B (III)	B	alfa (anti-A)
AB (IV)	A şi B	nici una.

Grupa 0 (I) este lipsită de aglutinogen A şi B, dar are în ser aglutinine alfa şi beta.

. Serul aglutinează globulele aparţinînd celorlalte trei serii;
. Globulele acestei grupe nu sînt aglutinate de nici unul din seruri.

Grupa A (II) are aglutinogenul A pe eritrocite şi aglutinine beta în ser.

- Serul aglutinează globulele din grupa B şi AB dar nu aglutinează pe cele aparţinînd grupei 0 sau A.
- Globulele sînt aglutinate de serul din grupa 0 sau B, dar nu şi de cele din grupa A şi AB.

Grupa B (III) are aglutinogenul B pe eritrocite şi aglutinine alfa în ser.

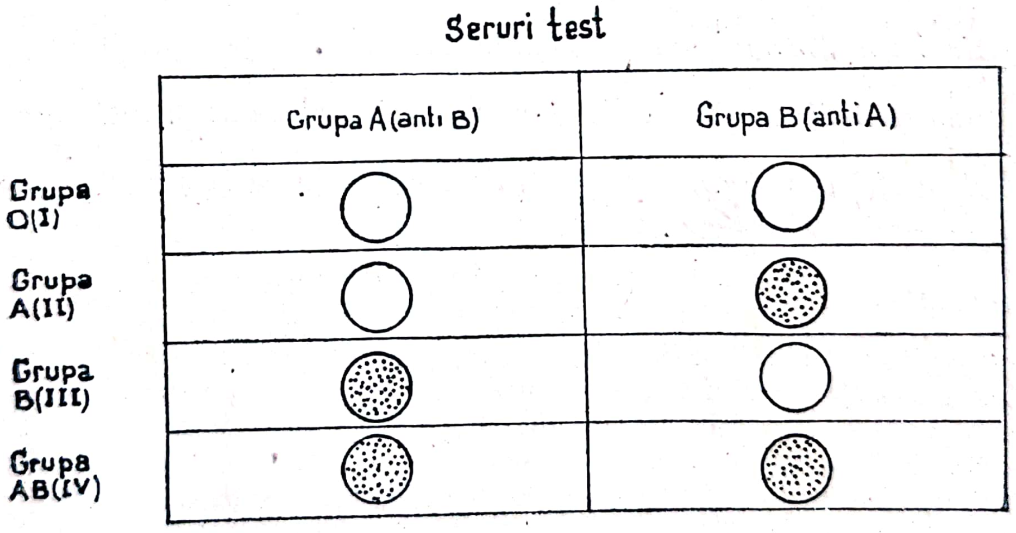
- Serul aglutinează globulele grupelor A şi AB, dar nu le aglutinează pe cele din grupa 0 şi B.
- Globulele sînt aglutinate de serul grupelor 0 sau A, dar nu şi cel aparţinînd grupelor B şi AB.

Grupa AB (IV) are ambele aglutinogene A şi B pe eritrocite şi este lipsită de aglutininele alfa şi beta în ser.

- Serul acestei grupe nu aglutinează nici un fel de globule.
- Globulele sînt aglutinate de serul tuturor celorlalte grupe.

În acelaşi sînge nu se găsesc antigene şi anticorpi corespunzători.

Efectul serului grupelor A şi B asupra globulelor aparţinînd diverselor grupe.



Reacţia globulelor roşii necunoscute

Singe necunoscut	Ser Gr A	Ser Gr B	Grupa sanghină căreia aparține
×	−	−	O(I).
×	−	+	A(II).
×	+	−	B(III).
×	+	+	AB(IV).

Grupa sanguină rămîne neschimbată tot timpul vieţii.

Distribuţia grupelor sanghine este variată în rîndurile populaţiei din diferite ţări şi continente. În ţara noastră distribuţia grupelor sanghine este următoarea:

Grupa 0(I) — 36%;
Grupa A(II) — 41%;
Grupa B(III) — 16%;
Grupa AB(IV) — 7%.

Stabilirea grupelor de sînge este deosebit de importantă în cazul transfuziilor, care au la bază următoarele principii:

— trebuie evitată întîlnirea antigenelor donatorului cu anticorpii corespunzători ai primitorului; anticorpii donatorului nu contează. Cu alte cuvinte,

— trebuie să existe compatibilitate între aglutinina primitorului şi aglutinogenul primitorului. Astfel:

. *Sîngele* 0*(I)* poate fi transfuzat la toţi subiecţii indiferent de grupă;

. *Sîngele A(II)*, poate fi transfuzat numai la indivizii cu grupa A(II) şi la subiecţii cu grupa AB(IV), lipsită de aglutinine alfa.

. *Sîngele B(III)* poate fi administrat la subiecţii cu grupa B(III) sau AB(IV), lipsite de aglutinine beta.

. *Sîngele AB(IV)* poate fi transfuzat numai subiecţilor din grupa AB(IV), lipsite de aglutinine alfa şi beta.

Respectiv:

— *Subiecţii din. grupa 0(I)*, cu aglutinine alfa şi beta, pot primi numai sînge 0(I).

— *Subiecţii din grupa A(II)* cu aglutinine beta pot primi sînge A(II) sau 0(I);

— *Subiecţii din grupa B(III)* cu aglutinine alfa pot primi sînge B(III) sau 0(I);

— *Subiecţii din grupa AB(IV)*, fără aglutinine alfa şi beta, pot primi sînge din toate grupele.

Factorul Rh

În sîngele a 83,86% a indivizilor se găseşte un aglutinogen legat de eritrocite, denumit factorul Rh, comun omului şi maimuţei Macacus Rhesus. Subiecţii cu factorul Rh prezent în sînge sînt Rh-pozitivi. 14—17% din subiecţi sînt Rh-negativi.

Prezenţa factorului Rh nu are nici o legătură cu aglutinogenele A şi B. În mod normal nu există aglutinine anti-Rh, ele apar numai prin izoimunizare, ca urmare a:

— transfuziilor de sînge Rh-pozitiv, celor cu sînge Rh-negativ;

— prin injectarea i.m. sau subcutanată de sînge Rh-pozitiv, subiecţilor cu Rh-negativ;

— prin sarcină, cînd mama cu sînge Rh-negativ, primeşte pe cale transplacentară de la făt, sînge Rh-pozitiv (tatăl Rh-pozitiv).

În aceste condiţii pot apare anticorpi anti-Rh ce pot declanşa accidente hemolitice grave.

Subiecţii cu sînge Rh-negativ, pot primi o primă transfuzie cu sînge Rh-pozitiv, fără accidente, însă la o a doua transfuzie sau sarcină, ei sînt predispuşi la reacţie de incompatibilitate.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. BARIETY M., BONNIOT R.: *Cours de Clinique Médicale. Sémiologie.* Masson et Cie, Editeurs PARIS, 1965.
2. BÄRSCHNEIDER M. *Guide diagnostique des symptomes aux maladies.* Ed. Doin Deren et Cie PARIS 1968.
3. BRAUNER R.: *Semiologie şi clinică medicală. Vol. I.* Editura didactică şi pedagogică. Bucureşti 1965.
4. BRINZEU P.: *Simţul clinic şi arta diagnosticului.* Ed. Facla. Timişoara 1973.
5. CHIRAY M., PAVEL I.: *La vesicule biliaire.* Masson et Cie PARIS 1936.
6. DELP H.M., MANNING T. R., *Mayor's physical diagnosis.* W.B. Saunders Company. PHILADELPHIA-LONDON-TORONTO. 1968.
7. DIMITRIU, C. C., RIMNICEANU, R., ROSCA TR., SAFIRESCU GH., SCHACHTER A.: *Diagnostic clinic. Vol. I–II.* Ed. Medicală. Bucureşti. 1958.
8. DIMITRIU C. C.: *Semiologie medicală.* Ed. Medicală. Bucureşti, 1959.
9. FIESSINGER N.: *Diagnostics pratiques.* Masson et Cie Edit. PARIS. 1948.
10. GOIA I.: *Propedeutică medicală.* Editura didactică şi pedagogică. Bucureşti, 1970.
11. GLIGORE V.: *Problema durerii* în Actualităţii de patologie medicală. I. Haţieganu. Edit. Cartea Românească, Cluj. 1948.
12. GLIGORE V.: *Corelaţiile aparatului cardio-vascular cu glandele endocrine* în Actualităţi de patologie medicală. I. Haţieganu. Edit. Cartea Românească. Cluj. 1948.
13. GLIGORE V.: *Clinica şi tratamentul diabetului zaharat* în Lecţiuni de clinică medicală terapeutică. Vol. II. A. Moga. Ed. I.M.F. Cluj. 1953.
14. GLIGORE V.: *Constipaţia.* Curs de Patologie medicală. vol. III. Acad. I. Haţieganu. IMF Cluj. Litografia Învăţămîntului Cluj. 1955.
15. GLIGORE V.: *Boala ulceroasă.* Curs de Patologie medicală. vol. III. I. Haţieganu. IMF Cluj. Litografia Învăţămîntului Cluj. 1955.
16. GLIGORE V.: *Noţiuni generale de dietetică* în Medicina internă. Vol. I. N.Gh. Lupu. Ed. Medicală. Bucureşti. 1956.
17. GLIGORE V., FLORESCU I., PAPILIAN V.V.: *Rolul reumatismului în etiopatogenia sindroamelor coronariene.* Probleme de Reumatologie Vol. IV. p. 21. Ed. Academiei RPR. Bucureşti, 1956.
18. GLIGORE V., FLORESCU I., PAPILIAN V.V.: *Beiträge zum Studium des Myokardinfarktes in den Reumatischen Klappenfehlern.* Zeitschrift für Innere Medizin und Ihre Grenzgebiete. Iahrg. 13. Heft 2. Berlin. RDG. 1958.
19. GLIGORE V., FAUR A., MIRCIOIU C., MORARU G., PANA C.: *Bolile alergice viscerale abdominale.* Articole şi lucrări ştiinţifice IMF Cluj. p. 28 1955.

20. GLIGORE V.: *Les manifestationes viscerales d'origine hyperfoliculinique.* în Balneologia et Balneoterapia Internationalis. Cursus perfectionis. Vo 120. p. 190—210. Karlovy-Vary. 1965.

21. GLIGORE V. şi colab.: *Boala ulceroasă la persoanele de vîrstă înaintată.* Kliniceskaia mediţina. Nr. 10. p. 41—44. Moscova. 1959.

22. GLIGORE V., LUCACIU O.: *Interrelations cliniques et patogenetiques dans l'angiopathie diabetique „Triangiopatia diabetică".* 8e Journées Annuelles de Diabetologie de L'Hotel-Dieu. Paris. Ed. Flammarion. PARIS. 1967.

23. GLIGORE V.: *Afecţiunile pleurale.* Medicina internă sub red. A. Moga, P. Teodorescu, V. Gligore. Ed. Medicală. Bucureşti. 1968.

24. GLIGORE V.: *Pneumopatii acute.* Medicina interna sub red. A. Moga, P. Teodorescu, V. Gligore. Ed. Medicală. Bucureşti. 1968.

25. GLIGORE V.: *Bolile diafragmului.* Medicina internă sub red. A. Moga, P. Teodorescu, V. Gligore. Ed. Medicală. Bucureşti, 1968.

26. GLIGORE V.: *Bolile mediastinului.* Medicina internă sub red. A. Moga, P. Teodorescu, V. Gligore, Ed. Medicală. Bucureşti, 1968.

27. GLIGORE V.: *Epidemiologia diabetului zaharat.* Medicina internă. nr. 7 p. 281. Bucureşti. 1971.

28. GLIGORE V., BOLOSIU H.D.: *Epidemiologia poliartritei reumatoide.* Viaţa Medicală. Nr. 22, p. 1011. Bucureşti, 1971.

29. GLIGORE V.: *Particularités de l' „iceberg clinique" du diabet sucré.* Archives de L'Uninon Medicale Balcanique. Nr. 3—4, p. 201, Bucureşti. 1972.

30. GRUND, G., SIEMS H.: *Die Anamnese.* J.A. Barth/Verlag Leipzig. 1961.

31. HADORN W.: *Vom Symptom zur Diagnose.* S. Karger-Basel-New York. 1961

32. HAŢIEGANU I.: *Clinică şi Patologie medicală. Probleme şi lecţiuni.* Ed. Medicală. Bucureşti, 1955—1958, vol. I—II.

33. HEGGLIN R.: *Diagnosticul diferenţial al bolilor interne.* Ed. Medical. Bucureşti. 1964.

34. HOCHSTEIN E., RUBIN L.A.: *Physical diagnosis.* McGraw-Hill Book Company. New York-London-Toronto. 1964.

35. HOLLDACK K.: *Lehrbuch der Auskultation und Perkussion, Inspektion und Palpation.* G. Thieme Verlag Stuttgart. 1970.

36. IONESCU GH.: *Introducere în Psihologia medicală.* Editura ştiinţifică. Bucureşti. 1973.

37. KUCHMEISTER E.: *Diagnostic funcţional clinic.* Editura Medicală. Bucureşti. 1973.

38. LANDES G.: *Grundriss der Perkussion und Auskultation.* Walter de Gruyer et Cie Berlin. 1964.

39. MIASNICOV A.L.: *Propedeutică medicală.* Editura de Stat pentru Literatură Ştiinţifică. Bucureşti. 1953.

40. PAVEL I.: *Icterele.* Ed. Medicală. Bucureşti, 1957.

41. PĂUNESCU-PODEANU A.: *Semiologia aparatului respirator.* Medicină internă sub red. N.Gh. Lupu. Ed. Medicală. Bucureşti. 1959.

42. PEATNITCHI I.: *Metodologia diagnosticului medical* în Dialectica metodelor în orientarea ştiinţifică. Vol. II. sub redacţia E. Fischbein, V. Săhleanu, M. Steriade, N. Tomin. Ed. Ştiinţifică Bucureşti. 1966.

43. PRIOR A.J., SILBERSTEIN S.J.: *Physical diagnosis.* The C.V. Mosby Company Saint Louis. 1969.

44. RÎMNICEANU R.: *Diagnosticul bolilor interne.* Editura Medicală Bucureşti. 1973.

45. RUSSU Gh..: *Boli şi sindroame cu nume proprii.* Ed. Junimea. Iaşi. 1975.

46. SAHLEANU V., ATHANASIU A.: *Psihologia profesiunii medicale.* Ed. Ştiinţifică. Bucureşti. 1973.

47. SCHETTLER C.: *Innere Medizin. Bd. I–II.* G. Thieme Verlag. Stuttgart. 1970.

48. SIEBERT W., CRECELIUS W.: *Der Perkussions Kurs.* Veb G. Thieme. Leipzig. 1961.

49. FATTORUSSO V., RITTER O.: *Vademecum clinique du médecin praticien. Du symptôme à l'ordonance.* Masson et Cie. Editeurs. PARIS. 1967.

50. FLORU R.: *Stressul psihic.* Editura Enciclopedică Romînă. Bucureşti. 1974.

51. FRONESCU E.: *Erorile de diagnostic în Medicina Internă.* Editura Medicală Bucureşti. 1970.

52. SOURNIA J. Ch.: *Logique et morale du diagnostic.* Edittions Gallimard. PARIS 1961.

53. STRAT C., MARDARE G., POPESCU N., RUSSU G.: *Semeiologie şi Propedeutică Medicală. Vol. I–IV.* Litografia Institutului de Medicină şi Farmacie. Iaşi 1963–1964.

CUPRINS

Prefaţă . . . 3
Introducere . . . 7

PARTEA GENERALĂ

Primul contact al studentului/medicului cu bolnavul

- I. *Explorarea indirectă* (Prof. dr. V. Gligore) . . . 25
  - Anamneza — Interogatoriul . . . 25
    - Importanţa anamnezei . . . 27
    - Observaţia . . . 29
    - Metodele anamnezei . . . 30
      - Ascultarea . . . 31
      - Interogatoriul . . . 31
      - Metoda autointerogatoriului prin chestionar . . . 32
    - Dificultăţi în luarea anamnezei . . . 32
    - Valoarea diagnostică a anamnezei . . . 33
    - Datele biografice ale bolnavului . . . 34
  - Istoricul bolii actuale . . . 38
    - Antecedentele heredo-colaterale . . . 43
    - Antecedentele personale . . . 45
    - Comportamentul ciclului menstrual . . . 47
    - Condiţiile de muncă şi de viaţă . . . 49
    - Factorii de risc . . . 50
      - Stressul — factorii stressanţi — sindromul general de adaptare . . . 51
      - Alimentaţia . . . 53
      - Hipercalsismul — excesul de lipide şi/sau de glucide . . . 54
      - Alcoolismul . . . 54
      - Tabagismul . . . 55
      - Poluarea mediului înconjurător . . . 56
      - Oscilaţiile neregulate ale factorilor meteorologici . . . 60

- II. *Explorarea directă* (Prof. dr. V. Gligore) . . . 61
  - Examenul obiectiv . . . 61
    - Tehnica examenului obiectiv . . . 62
    - Inspecţia . . . 63
      - Tehnica inspecţiei . . . 64
      - Inspecţia generală de ansamblu . . . 64

Inspecţia locală 65
Palparea 66
Bazele fizice ale palpării 66
Tehnica palpării 67
Metodele de palpare 67
Palparea superficială 67
Palparea profundă 68
Palparea tegumentelor, a ţesutului celulo-adipos, muşchilor şi sistemului osteo-articular 68
Percuţia 70
Bazele fizice ale percuţiei 70
Metodele de percuţie 71
Percuţia directă—imediată 71
Percuţia indirectă—mediată 71
Percuţia digito-digitală 72
Percuţia comparativă 74
Percuţia superficială şi percuţia profundă 76
Percuţia topografică 76
Sunetele de percuţie 77
Sunetul sonor 77
Sunetul timpanic 78
Sunetul mat 79
Auscultaţia 80
Bazele fizice ale auscultaţiei 80
Metodele auscultaţiei 81
Auscultaţia directă (imediată) 81
Auscultaţia indirectă (mediată) 82
Tehnica auscultaţiei mediate 82
Examinări complementare de laborator 83
Clasificarea examinărilor de laborator 83
Valoarea diagnostică a examinărilor complementare de laborator 84
Criterii generale în practica investigaţiilor paraclinice 85
Abuzul de investigaţii paraclinice 86
Riscul diagnostic 87
Foaia de observaţie clinică 89

Termometria (Prof. dr. V. Gligore; şi Dr. I. M. Năstase) 109
Temperatura 109
Febra 111
Criterii semiologice în evaluarea febrei 121

III. *Starea prezentă* (Prof. dr. V. Gligore) 123
Starea de conştienţă — starea psihică 123
Tulburări de conştienţă 123
Alte tulburări psihice 126
Consideraţii sumare asupra unor afecţiuni psihice 128
Simptome de ordin general 130
Oboseala 130
Tulburările somnului 131
Cefaleea 134

Modificările vocei și tulburările de vorbire 137
Setea 138
Transpirația 140
Pruritul 142
Sughițul 144
Mirosul 145
Frisonul 146

IV. *Inspecția generală* (Prof. dr. V. Gligore) 148
Constituția 148
Antropometria clinică 151
Starea de nutriție 153
Modificări statice și dinamice 158
Expresia feței bolnavului 163
Modificări la nivelul ochilor 169
Examenul tegumentelor 173
Paloarea pielii 173
Roșeața anormală a tegumentelor 174
Tulburări ale pigmentației tegumentelor 175
Cianoza 179
Icterul 186
Edemul 189
Tulburări trofice cutanate 201
Modificările părului 207
Modificări ale unghiilor 209
Hipocratismul digital 210
Erupții cutanate 213
Diateze hemoragice. Purpure 220
Clasificarea diatezelor hemoragice 222
Epistaxisul 227

V. *Palparea ganglionilor. Adenopatii* (Prof. dr. V. Gligore) 228

PARTEA SPECIALĂ

Semiologia afecțiunilor aparatului respirator (Prof. dr. V. Gligore) 240

I. *Explorarea indirectă* 240
A. Particularitățile anamnezei în afecțiunile aparatului respirator 240
B. Istoricul bolii actuale 242
1. Durerile toracice 244
2. Dispneea 251
3. Tusea 258

4. Sputa 262
5. Vomica 267
6. Hemoptizia 269
C. Examenul microscopic al sputei 273
II. *Explorarea directă* 275
A. Examenul obiectiv al aparatului respirator 275
Topografia toraco-pulmonară 275
Inspecția în afecțiunile aparatului respirator 280
1. Deformațiile toracice 283
2. Modificările dinamicii toracice (respiratorii) 289
3. Inspecția tegumentelor toracice 291
4. Măsurătoarea toracică 292
Palparea aparatului respirator 293
1. Tehnica palpării toracelui 293
2. Durerile toracice 294
3. Frecătura pleurală 295
4. Freamătul pectoral 297
Percuția aparatului respirator 300
1. Tehnică 300
2. Sunetele de percuție obținute asupra toracelui în condiții fiziologice 301
3. Mobilitatea activă pulmonară 303
4. Sunetele de percuție obținute asupra toracelui în condiții patologice 304
5. Modificările sonorității pulmonare 304
6. Diminuarea și abolirea sonorității pulmonare 304
7. Matitatea în afecțiunile pleurale 306
8. Matitatea în afecțiunile parenchimului pulmonar 308
9. Creșterea sonorității pulmonare: hipersonoritate, timpanism 309
10. Sunet timpanic 311
Auscultația aparatului respirator 311
Tehnica auscultației 311

I. *Auscultația aparatului respirator în condiții fiziologice* 312
A. Suflul tubar fiziologic 312
B. Murmurul vezicular 313
Caracterele semiologice ale murmurului vezicular 315

II. *Auscultația aparatului respirator în condiții patologice* 316
A. Modificările murmurului vezicular — valoarea lor diagnostică 316
B. Modificări ale suflului tubar și valoarea lor diagnostică: 319
1. Suflul tubar patologic 319
2. Suflul pleuretic 320
3. Suflul cavitar-cavernos 320
4. Suflul amforic 322
5. Respirația suflantă 322
C. Zgomote respiratorii supraadăugate 323
Ralurile 323
Mecanismul de producere al ralurilor 323
Clasificarea ralurilor: 324
a. Ralurile uscate 325
b. Ralurile umede 325
c. Raluri buloase-mucoase 327

d. Raluri cavernoase 327
Frecăturile pleurale 328
Sucusiunea hipocratică 330
Auscultația vocii 330
III. *Puncția pleurală* 330
IV. *Explorarea funcțională a aparatului respirator* 337
Testele ventilației externe 337
Testele ventilației interne 342
Teste alveolo-capilare 342
Alte teste de explorare respiratorie 343
V. *Sindromul pleural* 344
VI. *Sindromul de condensație pulmonară* 346
VII. *Sindromul mediastinal* 350

Semiologia afecțiunilor aparatului cardio-vascular. (Prof. dr. V. Gligore și dr. I. Ivanciuc) 361
Semiologia afecțiunilor inimii 361

I. *Explorarea indirectă* (dr. J. Ivanciuc) 361
A. Particularitățile anamnezei în afecțiunile cardiace 361
B. Istoricul bolii actuale 366
Simptomele afecțiunilor cardiace 367
1. Dispneea 367
2. Palpitațiile 369
3. Durerea precordială 369
4. Simptome extracardiace 371
Semnele generale în afecțiunile cardiace 372

II. *Explorarea directă* 373
A. Examenul obiectiv 373
1. Inspecția regiunii precordiale 373
2. Palparea regiunii precordiale 374
3. Percuția regiunii precordiale 378
4. Auscultația inimii 383
a. Principiile de auscultație ale inimii 384
b. Zonele de auscultație 385
c. Zgomotele (sunetele) inimii 387
d. Variațiile patologice ale zgomotelor inimii 389
e. Ritmul în 3 timpi 392
f. Suflurile cardiace 397
g. Frecătura pericardică 401

Semiologia afecțiunilor arteriale (Prof. dr. V. Gligore și dr. I. Ivanciuc . . 402

I. *Explorarea indirectă* 402
A. Particularitățile anamnezei în arteriopatii 402
B. Istoricul bolii actuale 403

II. *Explorarea directă* 405
A. Examenul obiectiv 405
1. Inspecția arterelor 406
2. Palparea arterelor. Pulsul arterial 406
3. Auscultația arterelor 413
B. Noțiuni clinice despre tensiunea arterială 414
1. Tensiometria 415
2. Valorile normale ale tensiunii arteriale 417
C. Modificările patologice ale tensiunii arteriale 418
1. Hipertensiunea arterială 418
2. Hiperreactorii 421
3. Hipotensiunea arterială 421
D. Oscilometria 422
E. Arteriografia 424
F. Sindroamele vasomotorii 424

Semiologia afecțiunilor venoase (Prof. dr. V. Gligore și dr. I. Ivanciuc) 426

I. *Explorarea indirectă* 426
A. Particularitățile anamnezei în afecțiunile venelor 426
1. Simptomele și semnele bolilor venoase 427

II. *Explorarea directă* 429
A. Examenul obiectiv al venelor 429
1. Inspecția 429
2. Palparea 430
3. Auscultația 431
4. Metode de investigații complimentare 431
Presiunea venoasă 431
Flebografia 432
B. Circulația venoasă colaterală 432

Metode de explorare complementară a aparatului cardio-vascular (dr. I. Ivanciuc) 435

1. Electrocardiografia 435
2. Vectocardiografia 446
3. Fonocardiografia 446
4. Mecanogramele 448
5. Metode de explorare radiologică 449
6. Cateterismul inimii 450
7. Scintigrafia cardiacă 450
8. Puncția-biopsie miocardică 450
9. Puncția pericardică 450
10. Timpul de circulație 451

Aritmiile (Prof. dr. V. Gligore şi dr. I. Ivanciuc) 452

1. Tahicardia sinusală 453
2. Bradicardia sinusală 454
3. Aritmia sinusală 454

Tulburările de excitabilitate 455
1. Aritmia extrasistolică 455
2. Tahicardia paroxistică 457
3. Flutterul 459
4. Fibrilaţia atrială 461

Tulburări de conductibilitate 464
1. Blocul atrio-ventricular gr. 1/frust 464
2. Blocul atrio-ventricular gr. 2/parţial 464
3. Blocul atrio-ventricular gr. 3/complet 465
4. Sindromul Morgagni—Adams—Stokes 466
5. Alternanţa inimii 467

Cardiopatiile valvulare (Prof. dr. V. Gligore şi dr. I. Ivanciuc) 468

1. Stenoza mitrală 468
2. Insuficienţa mitrală 473
3. Insuficienţa aortică 476
4. Stenoza aortică 481
5. Insuficienţa tricuspidiană 484
6. Stenoza tricuspidiană 484
7. Insuficienţa pulmonară 484
8. Stenoza pulmonară 485

Sindroamele coronariene (Prof. dr. V. Gligore şi dr. I. Ivanciuc) 485

1. Angina pectorală 485
2. Sindromul coronarian intermediar 486
3. Infarctul miocardic 487

Sindromul miocardic (Prof. dr. V. Gligore şi dr. I. Ivanciuc) 488

Sindromul insuficienţei cardiace (Prof. dr. V. Gligore şi dr. I. Ivanciuc) 489

Semiologia afecţiunilor renale (Psof. dr. V. Gligore şi dr. I. M. Năstase) . . 493
I. *Explorarea indirectă* 493
  A. Particularităţile anamnezei în afecţiunile renale 493
  B. Simptome 497
    1. Simptome de ordin general 497
    2. Simptome de ordin local 497
      Durerile în afecţiunile renale 497
      Tulburări ale diurezei 500
      Tulburări în emisia urinei 504
      Alte simptome 507

II. *Explorarea directă* . . . 508
A. Examenul obiectiv — Semne . . . 508
1. Inspecția . . . 508
2. Palparea . . . 509
3. Percuția . . . 512
4. Auscultația . . . 512
Explorarea vezicii urinare . . . 513
Explorarea uretrei . . . 513
Examenul clinic al prostatei . . . 514
Edemul renal . . . 514

III. *Explorarea funcțională renală* . . . 514
Probe de explorare globală . . . 516
A. Examenul urinei . . . 516
1. Recoltarea urinei . . . 517
2. Conservarea urinei . . . 517
3. Volumul urinei . . . 518
4. Transparența . . . 518
5. Culoarea . . . 518
6. Mirosul urinei . . . 520
7. Reacția urinei — pH-ul urinar . . . 520
8. Densitatea specifică a urinei . . . 521
9. Proteinuria . . . 522
10. Hematuria . . . 526
11. Piuria . . . 529
12. Glicozuria . . . 531
13. Urobilinuria . . . 533
14. Urobilinogenuria . . . 533
Examenul microscopic al urinei . . . 533
Elementele celulare . . . 534
Cilindruria . . . 536
Determinarea cantitativă a elementelor organizate ale sedimentului urinar . . . 538
Cristaluria . . . 538
Examenul bacteriologic al urinei . . . 540
B. Examenul sîngelui în afecțiunile renale. Studiu comparativ al compoziției sîngelui și urinei . . . 541
1. Azotemia — Azotemiile extrarenale . . . 541
2. Creatinina sanghină . . . 542
3. Acidul uric . . . 543
4. Determinarea pH-ului sanguin . . . 544
5. Rezerva alcalină . . . 545
6. Ionograma plasmatică . . . 545
7. Proteinele serice, electroforeza și imunelectroforeza . . . 546
C. Eliminări provocate . . . 546
Probe de eliminare renală a apei . . . 546
D. Probe de explorare separată a funcțiilor renale . . . 548
Metodele de clearence . . . 548
1. Investigarea funcției glomerulare și tubulare. Clearence-ul ureei . . . 550
2. Investigarea funcției glomerulare. Clearence-ul creatininei endogene . . . 552

3. Investigarea fluxului plasmatic renal. Clearence-ul acidului PAH 552
4. Investigarea funcţiei tubulare 554
a. Determinarea capacităţii tubulare maxime de reabsorbţie . . . 554
b. Determinarea capacităţii maxime de secreţie tubulară (Tm PAH) 555

IV. *Explorarea radiologică renală* 555

V. *Explorări izotopice renale* 558

VI. *Biopsia renală* 558

VII. *Sindromul insuficienţei renale* 559
1. Sindromul insuficienţei renale acute (IRA) 559
2. Sindromul insuficienţei renale cronice (IRC) 562

Semiologia afecţiunilor aparatului digestiv (Prof. dr. V. Gligore şi dr. H. Boloşiu) 570

Semiologia afecţiunilor gurii, faringelui şi organelor anexe. (dr. H. Boloşiu) . . 570

I. *Explorarea indirectă* 570
Simptome 570

II. *Explorarea directă* 571
Examenul obiectiv 571
1. **Buzele** 571
2. **Mirosul gurii şi al aerului expirat** 572
3. **Gingiile (Gingivite)** 573
4. **Dinţii** 574
5. **Suprafaţa internă a obrajilor** 575
6. **Limba** 576
7. **Planşeul bucal** 580
8. **Bolta palatină** 580
9. **Vălul palatin şi lueta** 581
10. **Faringele (Anginele)** Prof. dr. V. Gligore şi dr. H. Boloşiu 581

Semiologia afecţiunilor esofagului (Prof. dr. V. Gligore şi dr. H. Boloşiu) . . 587

I. *Explorarea indirectă* 587
A. Particularităţile anamnezei în bolile esofagului 587
B. Simptome 587
1. Disfagia 588
2. Durerea retrosternală 588
3. Regurgitările 589

II. *Explorarea directă* 589
Examenul obiectiv 589

III. *Examinări complementare* 590

Semiologia afecțiunilor abdomenului (Prof. dr. V. Gligore și dr. H. Boloșiu) 591

I. *Explorarea indirectă*
  Simptome 591
    Durerea abdominală 591
591

II. *Explorarea directă*
  Examenul obiectiv 595
    1. Inspecția 595
    2. Palparea 596
    3. Percuția 600
    4. Auscultația 606
609

III. *Examinări complimentare*
    1. Puncția peritoneală sau abdominală 609
    2. Laparoscopia 609
    3. Examenul radiologic al abdomenului 610
610

Semiologia afecțiunilor stomacului (Prof. dr. V. Gligore și dr. H. Boloșiu) 612

I. *Explorarea indirectă* 612
  Simptome 612
    1. Modificările senzației de foame și ale apetitului 612
    2. Durerile epigastrice 614
    3. Eructațiile 616
    4. Regurgitările 617
    5. Piroza 617
    6. Vărsăturile 617
    7. Hematemeza 620

II. *Explorarea directă* 621
  Examenul obiectiv al stomacului. Semne 621
    1. Inspecția 621
    2. Palparea 622

III. *Examinări complementare* (dr. H. Boloșiu) 624
  Explorarea funcțională a stomacului 624
    1. Noțiuni de fiziologie și fiziopatologie a stomacului 624
    2. Explorarea funcției secretoare a stomacului 625
    3. Explorarea funcției evacuatorii a stomacului 635
    4. Spălătura gastrică 636
    5. Gastroscopia 637
    6. Examenul radiologic al stomacului 638
    7. Citologia exfoliativă 639

Semiologia afecțiunilor duodenului (Prof. dr. V. Gligore şi dr. H. Boloşiu) . . 641

I. *Explorarea indirectă* . . . 641
Particularitățile anamnezei în bolile duodenului . . . 641
Simptome . . . 642
1. Durerea . . . 642
2. Greața . . . 643
3. Vărsăturile . . . 643
4. Tulburările tranzitului intestinal . . . 643

II. *Explorarea directă. Examenul obiectiv* . . . 643

III. *Examinări complementare* . . . 643

Semiologia afecțiunilor intestinului (Prof. dr. V. Gligore şi dr. H. Boloşiu) . . 644

I. *Explorarea indirectă* . . . 644
Particularitățile anamnezei în bolile intestinului . . . 644
Simptome . . . 645
1. Durerile de origine intestinală . . . 645
2. Tulburări ale tranzitului intestinal . . . 651
3. Tulburări ale conținutului gazos al intestinului şi ale emisiei gazelor intestinale prin anus . . . 652
4. Simptome din partea altor organe în suferințele intestinului . . . 653

II. *Explorarea directă. Semne* (dr. H. Boloşiu) . . . 654
1. Inspecția . . . 654
2. Palparea . . . 655
3. Percuția . . . 659
4. Auscultația . . . 659

III. *Examinări complementare* (dr. H. Boloşiu) . . . 659
Examenul materiilor fecale . . . 659
1. Tehnica examenului coprologic . . . 660
2. Examenul macroscopic al scaunului . . . 661
3. Examenul fizico-chimic al materiilor fecale . . . 667
4. Examenul microscopic al materiilor fecale . . . 669
5. Examenul bacteriologic al materiilor fecale . . . 674
Anuscopia şi rectosigmoidoscopia . . . 676
1. Anuscopia . . . 676
2. Rectosigmoidoscopia . . . 677

Sindromul dispeptic. Tablou sinoptic. Pl. XIII.
Sindromul insuficientei evacuatorii a stomacului. Tablou sinoptic Pl. XIV.
Sindromul. diareei. Tablou sinoptic Pl. XVII
Sindromul constipației. Tablou sinoptic Pl. XVIII
Sindromul hipertensiunei portale, ascita Pl. XXIV.

Sindromul hemoragiilor digestive. Tablou sinoptic Pl. XIX.
Sindromul abdominal acut. Tablou sinoptic Pl. XV – XVI.

Semiologia afecțiunilor ficatului (Prof. dr. V. Gligore) 681

I. *Explorarea indirectă* 681
  Particularitățile anamnezei în afecțiunile ficatului 681
    Istoricul boalei actuale. Simptome 687
      1. Simptome de ordin general 687
      2. Simptome de ordin local 688
      3. Manifestări extrahepatice 689

II. *Explorarea directă* 692
  Examenul obiectiv în afecțiunile ficatului 692
    1. Inspecția 692
    2. Percuția 698
    3. Palparea 700
    4. Auscultația ficatului 705

III. *Explorarea funcțională a ficatului* 705
  1. Testele de citoliză hepatică 706
  2. Testele sindromului hepatopriv 708
  3. Teste de explorare a sindromului bilio-excretor 712
  4. Teste pentru explorarea sindromului inflamator 714
  5. Teste de traversare hepatică (clearence-ul hepatic) 715

IV. *Explorarea morfologică a ficatului* 716

V. *Sindromul icteric* 717

Semiologia afecțiunilor căilor biliare (Prof. dr. V. Gligore) 725

I. *Explorarea indirectă* 725
  Particularitățile anamnezei în afecțiunile căilor biliare 725
    Istoricul boalei actuale. Simptome 729
      1. Simptome de ordin general 730
      2. Simptome de ordin local 730

II. *Explorarea directă* 736
  Examenul obiectiv 736

III. *Examinări complementare* 743
  1. Tubajul duodenal 743

Semiologia afecțiunilor pancreasului (Prof. dr. V. Gligore și dr. I. M. Năstase) 748

Pancreasul exocrin 748

I. *Explorarea indirectă* 748
Particularitățile anamnezei în afecțiunile pancreasului exocrin 748
Istoricul bolii 751

II. *Explorarea directă* 754
Examenul obiectiv 754

III. *Examinări complementare de laborator* 757
Explorarea pancreasului exocrin 757
1. Examenul sucului pancreatic 758
2. Examenul coprologic 759
3. Studiul steatoreei 760
4. Dozarea enzimelor pancreatice în materiile fecale 760
5. Dozarea enzimelor pancreatice în sînge 761
6. Dozarea enzimelor pancreatice în urină 762
7. Explorarea radiologică a pancreasului 762
8. Scintigrafia pancreatică 762

Pancreasul endocrin 762

I. *Explorarea indirectă* 762
Particularitățile anamnezei în afecțiunile pancreasului endocrin 762
Diabetul zaharat. Simptome 762

II. *Explorarea directă* 772
Examenul obiectiv. Semne 772
Examinări complementare de laborator 775
Diagnosticul prediabetului 783

Semiologia afecțiunilor splinei (Prof. dr. V. Gligore) 787

I. *Explorarea indirectă* 787
Particularitățile anamnezei în afecțiunile splinei 787
Simptome 788

II. *Explorarea directă* 789
Examen obiectiv. Semne 789

III. *Diagnosticul splenomegaliilor* 792
1. Cauzele splenomegaliilor 794
2. Criterii semiologice în interpretarea unei splenomegalii 794
3. Examinări complementare 794
4. Splenocontracția 795

Semiologia bolilor sîngelui și organelor hematopoetice (Prof. dr. V. Gligore și dr. I.M. Năstase) 796
Particularitățile anamnezei în bolile sanguine 796

I. *Manifestările clinice în tulburările seriei eritrocitare* 803
1. Anemiile 803
2. Poliglobuliile 808

II. *Manifestările clinice în tulburările seriei leucocitare* 810

III. *Manifestările clinice în tulburările seriei trombocitare* 814
1. Diateza hemoragică 814
2. Trombozele 818
Principalele examinări complementare în bolile sîngelui și a organelor hematopoetice . . . 819
Examinări complementare în tulburările seriei eritrocitore 819
Examinări complementare în tulburările seriei leucocitore 828
Principalele examinări în tulburările seriei trombocitare 835
Principalele examinări în diagnosticul unei diateze hemorganice 837
Puncția sternală. Mielograma 840
Biopsia medulară — osoasă 843
Puncția ganglionară 843
Biopsia ganglionară 843
Puncția splinei 844
Grupele sanguine 844
Factorul Rh 846
Bibliografie selectivă 847
Cuprinsul 851

Tiraj: 14600 Ex. S.P. 80 legate
Coli de tipar: 54 Planșe: 33
Hîrtia ilustrații 80 g/m^2 Format: 16/70×100
Bun de tipar: 15. II. 1977 Ediția: 1977
Nr. plan: 5523

Întreprinderea Poligrafică Cluj
Str. Brassai Nr. 5—7
Municipiul Cluj-Napoca
Republica Socialistă România
Comanda Nr.: 508/1976